

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 48

---

LES  
**ANÉVRYSMES VALVULAIRES**  
du Cœur

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*Et soutenue publiquement le 10 Décembre 1900*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Gaston LAJOUX**

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DE LYON

*Né à Paris, le 18 Avril 1876.*



LYON

IMPRIMERIE MOUGIN-RUSAND, WALTENER & C<sup>ie</sup> SUCCESSIONS

3, RUE STELLA, 3

—  
1900



LES  
**ANÉVRYSMES VALVULAIRES**  
du Cœur



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 48

---

LES  
**ANÉVRYSMES VALVULAIRES**  
du Cœur

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*Et soutenue publiquement le 10 Décembre 1900*

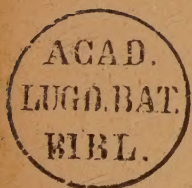
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Gaston LAJOUX**

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE DE LYON

*Né à Paris, le 18 Avril 1876.*



**LYON**

IMPRIMERIE MOUGIN-RUSAND, WALTENER & C<sup>ie</sup> SUCCESEURS

3, RUE STELLA, 3

—  
1900

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

|             |           |
|-------------|-----------|
| MM. LORTET. | DOYEN.    |
| LACASSAGNE  | ASSESEUR. |
| CROLAS.     | QUESTEUR. |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE

## PROFESSEURS

|                                                 |                |
|-------------------------------------------------|----------------|
| Cliniques médicales                             | MM. LÉPINE.    |
|                                                 | BONDET.        |
|                                                 | BARD.          |
|                                                 | PONCET.        |
|                                                 | X.             |
| Cliniques chirurgicales                         | FOCHIER.       |
|                                                 | GAYET.         |
| Clinique obstétricale et Accouchements          | GAILLETON.     |
| Clinique ophtalmologique.                       | PIERRET.       |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | MONOYER.       |
| Clinique des maladies mentales                  | HUGOUNENQ.     |
| Physique médicale                               | CAZENEUVE.     |
| Chimie médicale et pharmaceutique               | FLORENCE.      |
| Chimie organique et Toxicologie.                | LORTET.        |
| Matière médicale et Botanique.                  | TESTUT.        |
| Parasitologie                                   | RENAUT.        |
| Anatomie.                                       | MORAT.         |
| Anatomie générale et Histologie                 | TEISSIER.      |
| Physiologie                                     | AUGAGNEUR.     |
| Pathologie interne                              | MAYET.         |
| Pathologie externe                              | TRIPPIER.      |
| Pathologie et Thérapeutique générales.          | POLLOSSON (M.) |
| Anatomie pathologique                           | ARLOING.       |
| Médecine opératoire.                            | LACASSAGNE.    |
| Médecine expérimentale et comparée              | COURMONT.      |
| Médecine légale                                 | SOULIER.       |
| Hygiène                                         | CROLAS.        |
| Thérapeutique                                   |                |
| Pharmacologie                                   |                |

## PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes LAROYENNE.

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                            |                |
|--------------------------------------------|----------------|
| Clinique des Maladies des Enfants          | WEILL, agrégé. |
| Maladie des voies urinaires.               | CHANDELUX      |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx | LANNOIS —      |
| Accouchements.                             | POLLOSSON (A.) |
| Propédeutique médicale                     | ROQUE.         |
| Propédeutique chirurgicale                 | GANGOLPHE,     |
| Botanique.                                 | BEAUVISAGE.    |

## AGRÉGÉS

|                |           |         |                |
|----------------|-----------|---------|----------------|
| MM.            | MM.       | MM.     | MM.            |
| BEAUVISAGE.    | CONDAMIN. | VALLAS. | PAVIOT.        |
| ROQUE.         | DEVIC.    | SIRAUD. | NOVÉ-JOSSERAND |
| ROUX.          | COLLET.   | DURAND. | BERARD.        |
| POLLOSSON (A.) | BOYER.    | DOYON.  | SAMBUC.        |
| ROCHET.        | BARRAL.   | PIC     | BORDIER.       |
| ROLLET.        | MOREAU.   |         |                |

M. BEAUDUN, Secrétaire

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TRIPIER, *Président* ; M. ROLLET, *Assesseur* ;  
MM. BOYER et PIC, *Agrégés*.

*La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A MA GRAND-MÈRE

A MA MÈRE, A MON PÈRE

Je dédie ces quelques pages en témoignage  
de ma profonde reconnaissance et de mon  
inaltérable affection.

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR MILLET

Médecin principal de 1<sup>re</sup> Classe,  
Directeur du service de santé du 3<sup>e</sup> Corps,  
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TRIPIER

Médecin honoraire des Hôpitaux,  
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC

Médecin des Hôpitaux.

*Ce modeste travail est pour nous l'occasion de témoigner notre reconnaissance à ceux qui nous ont montré de l'intérêt ;*

*A Madame et Monsieur le professeur agrégé Devic, médecin des Hôpitaux, qui par leur aimable accueil, leur charmante hospitalité, ont contribué à nous rendre le séjour à Lyon plus agréable.*

*A Monsieur le professeur Tripier, pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.*

*A nos professeurs de l'école de Reims et principalement à Messieurs Grandval, Henrot et de Bovis. Nous rendons ici un pieux hommage à la mémoire de nos vénérés maîtres Messieurs les professeurs Luton et Decès.*

*A nos maîtres de la Faculté de Lyon et de l'Ecole du Service de Santé militaire nous offrons l'expression de notre vive gratitude. Messieurs les médecins majors Bernard, Batut, Niclot ont particulièrement droit à notre reconnaissance.*

*Merci enfin à nos camarades de promotion, les docteurs Armeilla, Pichon, Pons, Roudié qui furent nos intimes. Qu'ils reçoivent ici l'assurance de notre amitié sincère et profonde.*

G. L.



## INTRODUCTION

---

C'est sur le conseil de M. le professeur agrégé DEVIC, médecin des Hôpitaux, que nous avons entrepris l'étude des anévrysmes valvulaires du cœur. Nous ne prétendons pas faire œuvre originale, ces lésions pathologiques ayant été le point de départ de plusieurs travaux autorisés. Nous n'avons d'autre but que de mettre à jour une question qui n'a pas seulement une importance anatomo-pathologique, mais qui présente encore un intérêt clinique.

Nous avons compris dans le cadre de ce travail, les anévrysmes des sinus de Valsalva. M. le professeur agrégé PAVIOT, médecin des Hôpitaux, a bien voulu nous soumettre cette idée que nous avons réalisée de notre mieux. Les sinus de Valsalva sont en rapport intime avec les valvules semi-lunaires, « ils ne forment pour ainsi dire qu'une unité, tant au point de vue embryologique qu'au point de vue anatomique et physiologique. Ce sont les deux moitiés d'une même cavité. » (Sergent).

Nous nous basons, pour cette étude des anévrysmes,

des valvules et des sinus de Valsalva, sur les observations inédites, que M. le professeur agrégé DEVIC a bien voulu nous communiquer, sur celles fort nombreuses que nous avons pu trouver dans la littérature médicale. Parmi ces dernières, un grand nombre ont été rapportées dans les thèses de Pelvet, Laurand, Durand, Chavet ; nous ne les avons pas reproduites ici. On en trouvera l'indication bibliographique à la fin de ce travail. Nous nous sommes bornés à en résumer quelques-unes ; nous avons donné *in extenso* les quelques cas publiés par nos Maîtres lyonnais.

Nous nous sommes efforcé de traiter cette question aussi complètement que possible. Notre étude comprend :

Chapitre premier : Historique.

Chapitre II : Observations inédites.

Chapitre III : Etiologie.

Chapitre IV : Pathogénie et mode d'évolution.

Chapitre V : Anatomie pathologique.

Chapitre VI : Symptômes et diagnostic.

Conclusions.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### Historique

---

Nous ne voulons pas faire un historique complet de la question. Dans leurs monographies, Pelvet, Laurand, Chavet l'ont retracé en détail. Contentons-nous de rappeler les travaux importants dont les anévrysmes des valvules et des sinus de Valsalva ont été le point de départ.

L'histoire de ces anévrysmes est de date relativement récente. La première observation d'anévrysme valvulaire remonte à 1729. Elle est de Morand qui la rapporte dans *l'Histoire de l'Académie des Sciences*. D'autres cas sont publiés dans la suite, notamment en 1805 par Laennec et Fizeau, en 1729 par Cruveilhier, etc. Mais ce n'est qu'en 1838, que parut dans le *London Medical Transactions* le premier mémoire

sur les anévrysmes valvulaires du cœur. Ce mémoire, dû à Thurnam, est suivi d'une monographie de Loebel, qui donne une description détaillée de deux pièces conservées au Musée de Vienne (1843).

En 1844 Rokitansky esquisse la pathogénie de la lésion. Peacock dans l'*Edimburg med. and. surg. Journal* adopte la théorie de Rokitansky (1846).

Au sujet d'un cas d'Hérard (1850), Cruveilhier propose le mot de *hernie*, qui lui paraît préférable à celui d'anévrysme pour caractériser la lésion.

A partir de cette époque, de nombreux mémoires se succèdent. En Angleterre la question est étudiée par Ogle (1855), Coupland, Prescott Hewett (1850). En Allemagne Förster (1862) et Hoeschl (1862) reprennent après Rokitansky la pathogénie des anévrysmes des valvules.

Charcot et Vulpian en France font mention de la lésion, dans leurs articles sur les formes ulcéreuses de l'endocardite.

Dans sa thèse sur les anévrysmes du cœur Pelvet (1867) consacre un chapitre spécial aux anévrysmes des valvules.

En 1871, Lancereaux dans son Atlas d'anatomie pathologique reproduit quelques observations. Dans leur Traité d'Histologie pathologique, Cornil et Ranvier apportent leur contribution à l'étude des anévrysmes valvulaires, que Jaster (1876) Schneekend (1876) choisissent comme sujet de travail inaugural.

Signalons en 1878 le Mémoire de Biach, en 1880 le travail de V. Buhl, les articles du Dictionnaire de

Raynaud, de Potain et Rendu, le *Mémoire de Lance-reaux* (1881).

Le professeur Mayet, de Lyon, à propos d'un anévrysme de la mitrale, consacre dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* un article à la lésion (1880). La thèse de Laurand (1881) est une excellente étude des anévrysmes valvulaires.

Durand de Lyon (1883) choisit comme sujet de thèse les anévrysmes des sinus de Valsalva, dont il rapporte vingt-deux observations. Avant lui Cruveilhier (1867) avait fait dans son *Traité d'Anatomie pathologique* une magistrale étude de ces anévrysmes.

Rappelons encore l'article de Lop sur les anévrysmes valvulaires dans la *Revue de Médecine*, de 1892.

En 1894, Sergent traite des anévrysmes valvulaires consécutifs à l'aortite dans les *Archives de Médecine*.

En 1897, Niederhöffer Egon fait sa thèse sur l'anatomie pathologique des anévrysmes valvulaires.

Le professeur Drasche de Vienne, dans le *Wiener Wochenschrift* (1898) leur consacre un important mémoire.

Enfin citons les excellents chapitres des *Traités de Médecine* de Charcot et Bouchard, de Brouardel et Gilbert, de Debove et Achard, la brochure de Hanot et Martha sur les endocardites aiguës et la thèse de Chavet de Nancy (1899), sur les anévrysmes valvulaires.

Entre temps de nombreuses observations ont été publiées. On les trouvera mentionnées dans notre index bibliographique.

## CHAPITRE II

---

### Observations inédites

Dues à l'obligeance de M. DEVIC

---

#### OBSERVATION I

C. J., 54 ans, camionneur, entré à l'asile Ste-Eugénie, lit n° 85, le 6 septembre 1897, mort le 23 octobre 1897.

*Antécédents héréditaires* : Père mort vers 60 ans d'une hernie étranglée ; mère vivante, 76 ans, bien portante. Une sœur morte quelques jours après un accouchement. Ne connaît chez ses ascendants et ses collatéraux ni rhumatisants, ni tuberculeux.

*Antécédents personnels* : Ne se souvient pas d'avoir fait de maladie sérieuse durant sa vie, pas plus durant son enfance qu'à l'âge adulte. Soldat en Algérie pendant sept ans, y a contracté un chancre qui a mis plusieurs semaines à se cicatriser, mais qui n'a été suivi d'aucun accident

imputable à la période secondaire de la syphilis. Excès alcooliques nombreux depuis de longues années : absinthe, eau-de-vie blanche, vin. Jamais de rhumatisme ni de traumatisme du thorax, pas d'impadulisme. En somme, santé excellente jusqu'à il y a deux ans où apparurent quelques troubles gastriques d'origine alcoolique et caractérisés surtout par des pituites et de l'anorexie. Peu après survient de l'oppression sans toux, sans expectoration, spécialement marquée à l'occasion des efforts. Ces phénomènes s'amendèrent assez bien pour que le malade pût reprendre un travail, sans interruption, pendant tout l'été de 1896. L'hiver suivant, la dyspnée revint et, pour la faire disparaître, cet homme se mit à boire force petits verres. Cette médication intempestive aggrava son état et il dut entrer à l'Hôtel-Dieu en février, salle Ste-Elisabeth. C'est pendant ce premier séjour à l'hôpital que survinrent les premières crises d'angine de poitrine. Séjour de deux mois à l'asile Ste-Eugénie en avril et mai 1897, puis retour à Ste-Elisabeth au commencement de juin ; à ce moment apparut l'œdème des membres inférieurs et immédiatement après se forma un épanchement pleural, qui nécessita deux ponctions d'un litre environ chacune. Au début de son deuxième séjour à Ste-Eugénie, le malade présentait une oppression très prononcée, ne pouvant garder la position horizontale ; il passait ses nuits assis sur une chaise, s'endormant à peine quelques minutes et réveillé presque aussitôt par une dyspnée vive, n'offrant jamais le rythme de Cheyne-Stokes, mais accompagnée d'une sensation d'angoisse, sans douleur rétro-sternale. L'examen du thorax révéla la présence d'un épanchement dans la plèvre droite, qui fut ponctionnée deux fois à huit jours d'intervalle. Ces ponctions amenèrent une diminution marquée de la dyspnée et le malade put rester quelques heures, chaque nuit, dans son lit.

Le 12 septembre, on constate les symptômes suivants : persistance de la matité à la base droite, diminution des vibrations, murmure très faible, ni souffle, ni égophonie.

Quelques râles humides à grosses bulles à la base gauche. Toux peu fréquente, expectoration muqueuse, filante, peu abondante.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire, pas de battements épigastriques. A la palpation de la pointe, pas de frémissement. A l'auscultation, on entend sur toute la région précordiale un souffle diastolique intense qu'on perçoit jusque dans l'aisselle mais non à l'épaule et dans le dos. Ce souffle doux, humé à son maximum au niveau des troisième et quatrième espaces gauches, le long du sternum ; pas de frémissement diastolique. Dès qu'on gagne le bord droit du sternum, le souffle diastolique perd beaucoup de son intensité, et, en même temps, apparaît un souffle systolique, peu intense à timbre grave se propageant un peu en bas, le long du sternum et même légèrement à gauche de la région xyphoïdienne sans subir de recrudescence ou de modification de timbre. En tous cas on ne l'entend plus à la pointe même, où il est remplacé par un souffle systolique, à timbre musical se propageant faiblement dans l'aisselle et dont le maximum se trouve exactement à la pointe. Pas d'arythmie. Les carotides battent fortement ; retard carotidien très marqué. Pouls de Corrigan bien net ; ses caractères augmentent par l'élévation du bras. Léger pouls capillaire unguéal. Double souffle crural très net. Le double ton paraît faire défaut. Dyspnée continue augmentant à chaque effort. Le malade fait de temps en temps quelques pas dans la salle, mais ne peut descendre au jardin. Pouls veineux manifeste. Œdème des membres inférieurs remontant jusqu'aux cuisses. Teinte subictérique des conjonctives.

Foie gros et douloureux, son bord inférieur lisse déborde de trois travers de doigt les fausses côtes. Anorexie complète, le malade s'alimente presque exclusivement avec du lait et quelques potages, l'ingestion des aliments amène toujours d'ailleurs une recrudescence de dyspnée. Pas de

constipation. Pas d'augmentation de volume de la rate.

L'urine est pâle, claire, assez abondante et contient une petite quantité d'albumine, pas de sucre. Amaigrissement notable. Insomnie par dyspnée.

*16 septembre* : Plus d'albumine dans l'urine. Les deux souffles systolique et diastolique de la base s'entendent bien jusqu'aux clavicules. A droite, on les perçoit très nettement le long de la clavicule jusqu'à son extrémité externe et même jusqu'à l'acromion. A cause de la dyspnée, il est difficile d'affirmer la propagation du souffle systolique dans la carotide.

*21 septembre* : Skodisme sous la clavicule droite. L'épanchement est de nouveau très abondant. Les accès de dyspnée nocturne n'ont guère été modifiés. Les inhalations de nitrite d'amyle les calment, mais n'en empêchent pas la réapparition.

Du *22 septembre* au *12 octobre* on a ponctionné quatre fois la plèvre droite et retiré chaque fois environ 800 grammes de liquide clair et citrin. Une dernière ponction est faite le 18 octobre. Les signes stéthoscopiques du côté du cœur ne se sont pas modifiés.

Le *10 octobre*, la température monte brusquement à 40° et se maintient de 39° le matin à 40° le soir, jusqu'au moment de la mort. Cette élévation de la température est accompagnée d'un léger point de côté à gauche, sans augmentation manifeste de la toux, sans modification de l'expectoration et, jusqu'à la mort, les signes physiques d'hépatisation ont été tellement atténués qu'on avait pensé plutôt à un infarctus qu'à une pneumonie. La veille de la mort, les phénomènes du côté du cœur sont les mêmes qu'auparavant; mêmes caractères du pouls, pas d'asystolie.

*Autopsie* : Lividités cadavériques très marquées, œdème des membres inférieurs, conservation du pannicule adipeux sous cutané.

*Abdomen* : Deux litres environ de liquide citrin dans le péritoine sans exsudat, pas de trace de péritonite ancienne.

Rien à noter du côté de l'œsophage, de l'estomac ni de l'intestin.

*Foie* : Poids 2 kilog. de consistance et de couleur à peu près normales. La capsule est un peu épaissie, mais la sclérose à l'intérieur du parenchyme est très peu marquée. Pas de lithiase; pas d'infarctus.

*Rate* : Poids 160 grammes. Pas d'infarctus. La capsule est épaissie et tout l'organe un peu sclérosé; consistance ferme.

*Reins* : Poids 160 grammes chacun. La capsule s'enlève facilement; la substance corticale a son épaisseur normale mais sa couleur est tachetée, pas de kyste, pas d'infarctus.

*Cavité thoracique* : La plèvre droite contient environ un litre de liquide citrin, sans exsudat. Pas d'adhérences anciennes au sommet, pas de pleurésie interlobaire. Le poumon droit pèse 880 grammes. Atélectasie très marquée du lobe inférieur en entier; pas d'infarctus ancien ou récent, pas de tuberculose ancienne ni récente. Congestion bien manifeste des lobes supérieur et moyen. La trachée et les grosses bronches sont remplies de liquide spumeux et sanguinolent, leur muqueuse est injectée. Les ganglions du médiastin sont de volume et de consistance normaux.

*Plèvre gauche* : ni liquide, ni adhérences.

*Poumon gauche* : pas de cicatrices au sommet. Poids 1,030 gr. fortement congestionné et oedématié dans toute sa hauteur; il crépite cependant partout, sauf à la base où la coupe a un aspect un peu sec et un peu granuleux. Un fragment, prélevé à ce niveau, reste entré deux eaux et des bronches on fait sourdre un liquide épais muco-purulent.

*Cœur et aorte* : L'aorte n'est pas dilatée. Sur toute l'étendue du vaisseau, nombreuses plaques d'athérome jaunes et blanches, sans ulcère athéromateux.

Le péricarde contient seulement quelques grammes de liquide citrin. A la surface du cœur, nombreuses taches laiteuses aux points d'élection. Poids du cœur seul, dépouillé de ses caillots et de son enveloppe, 660 grammes.

A l'épreuve de l'eau, très large insuffisance aortique. Pas de caillots anciens dans les auricules. A l'embouchure de chaque coronaire, petites plaques d'athérome n'en rétrécissant pas l'entrée, car on peut très facilement faire pénétrer dans ces vaisseaux une sonde cannelée ordinaire.

Les orifices et les cavités du cœur droit n'offrent rien de particulier à signaler. L'oreillette gauche n'est pas dilatée. La grande valve de la mitrale présente plusieurs petites plaques d'athérome descendues sur sa partie supérieure par les nids de pigeon aortiques ; mais il n'y a ni rétrécissement ni insuffisance mitrale. Pas plus en ce point qu'en aucun autre, il n'y a trace d'endocardite récente ou ancienne. La cavité ventriculaire gauche est dilatée, la pointe arrondie en boule de bas ; les parois notablement épaissies. Les sigmoïdes sont le siège d'altérations très marquées. La sigmoïde droite est presque normale, elle a gardé sa forme et sa souplesse physiologiques ; depuis l'embouchure de la coronaire jusqu'au fond du nid de pigeon, on trouve plusieurs plaques athéromateuses.

La sigmoïde gauche a un bord libre froncé, épaissi, recroquevillé en dedans, sa souplesse est diminuée.

La sigmoïde postérieure est profondément altérée. Elle apparaît comme détachée de ses commissures et pendante, comme un voile flottant, dans la cavité ventriculaire et dont l'extrémité inférieure se trouve à la même hauteur que la partie supérieure de la grande valve de la mitrale. La commissure gauche de cette valve est moins altérée que la commissure droite. Cette dernière est bien éloignée de 2 centimètres de l'extrémité externe de la valve droite et sur cette portion ainsi mise à nu, la paroi ventriculaire est lisse, sans rugosité, sans altération appréciable. Le nid de pigeon, pendant dans la cavité, est fortement plissé et chiffonné, sa partie supérieure gauche seule est plus épaisse et plus dure que normalement, tout le reste est au contraire très mince. Quand on cherche à étaler cette portion amincie, on voit qu'elle forme une cavité profonde, environ d'un cen-

timètre et demi et dont le fond est occupé par une perte de substance ovalaire à grand diamètre transversal d'un centimètre de longueur. Les bords de cette perte de substance sont lisses, extrêmement minces et réguliers; on dirait un trou fait à l'emporte-pièce. Sur les parties latérales de cette poche et placées à peu près symétriquement par rapport à la perforation indiquée ci-dessus, on en trouve deux autres ayant les mêmes caractères et dont les dimensions sont moindres. Sur tous les points de cette poche anévrysmale et sur ses deux faces on ne voit aucune trace d'endocardite ancienne ou récente.

## OBSERVATION II

*Endocardite infectieuse* : Végétations énormes de l'orifice aortique. Anévrysme valvulaire d'une des sigmoïdes. Broncho-pneumonie des lobes inférieurs des deux poumons. Néphrite hémorragique avec infarctus. Rate volumineuse avec infarctus récents et anciens suppurés.

Homme de 23 ans. Service de M. le professeur Bondet.

*Autopsie le 11 décembre 1896* : Aspect extérieur du cadavre. Très nombreuses taches purpuriques sur les téguments externes. Pas de plaies cutanées, pas d'escarre sacrée, pas d'hémorragie dans la gaine des grands droits. Le cuir chevelu, les oreilles et les cavités nasales n'ont pas été examinées.

*Ouverture du cadavre* : Dans la cavité thoracique, les deux poumons sont rétractés; la face antérieure est pâle, exsangue. Sur les deux plèvres on remarque des taches de Tardieu. Dans la cavité pleurale, un peu de liquide citrin. Quelques adhérences faibles du sommet du poumon droit. Dans la cavité abdominale, pas d'épanchement. Pas de taches hémorragiques sur le péritoine, l'intestin est de coloration sombre. Périsplénite intense. La face externe de la rate est adhérente au péritoine pariétal, son bord

antérieur est adhérent à la paroi antéro-extérieure de l'estomac, celui-ci est dilaté par des gaz.

*Examen des organes. Cœur :* Le péricarde contient un bon verre de liquide citrin sans exsudats ; les deux feuillets sont recouverts de taches ecchymotiques nombreuses et de petites dimensions.

L'aorte ne présente pas trace de lésions athéromateuses ou autres.

*Cœur :* 350 grammes augmenté de volume ; paroi du ventricule gauche notablement épaissie. A l'épreuve de l'eau, pas d'insuffisance aortique ni pulmonaire. En regardant les nids de pigeon par l'aorte, on trouve une série d'élevures modifiant tellement l'état normal qu'on ne peut arriver à faire passer les ciseaux entre les deux nids de pigeon. Le ventricule gauche étant ouvert, on constate que la valve latérale gauche de la sigmoïde est recouverte sur sa face interne d'une énorme masse rougeâtre irrégulière, plongeant de 4 centimètres environ dans la cavité ventriculaire en suivant la grande valve de la mitrale. Cette masse végétante est libre dans sa moitié inférieure qu'on peut facilement détacher de la grande valve de la mitrale. En outre, au fond du nid de pigeon, on trouve un anévrysme valvulaire complètement perforé dont les bords sont irréguliers, garnis de caillots. Cet anévrysme a un demi-centimètre au moins de diamètre. La valve médiane est également le siège de végétations se réunissant avec celles de la valve voisine. Sur sa partie médiane on trouve un fragment de végétations de la grosseur d'un pois qui faisait basculer cette valve du côté de la paroi et en oblitèrait complètement la cavité. La valve droite, comme ses congénères est aussi le siège de végétations du côté de la lumière du vaisseau. La coronaire gauche n'offre rien de particulier ; la droite, au contraire, présente à la partie inférieure de son origine une végétation en diminuant notablement la lumière. L'endartère aortique présente une série de végé-

tations disposées en îlots séparés sur l'étendue d'une pièce de 2 francs.

On trouve également des végétations à la partie inférieure de la grande valve de la mitrale et sur les cordages tendineux jusqu'à la naissance des piliers charnus. Pas d'anévrysme de la pointe. En outre, le bord libre de la grande valve est épaissi, induré et déformé ; au niveau de cet épaississement, on trouve une ligne discontinue de végétations récentes faisant une saillie qui ne dépasse pas 2 à 3 millimètres. De plus, au niveau de son insertion supérieure on trouve sur une ligne ayant 2 centimètres de longueur sur un tiers de centimètre de hauteur, une plaque rougeâtre, molle, prête à se transformer en ulcération et qui correspond exactement au gros paquet de végétations décrit précédemment sur la face ventriculaire de cette valve. La cavité ventriculaire droite et l'orifice de l'artère pulmonaire n'offrent rien de particulier. Les cavités des oreillettes et des auricules ne renferment pas de caillots anciens.

*Poumons :* Pas de liquide dans les plèvres, taches ecchymotiques à la partie postéro-inférieure des plèvres. Les sommets des deux poumons ne présentent ni tubercules, ni cicatrices et la coupe des lobes inférieurs crépitent mal et bien qu'ils ne gagnent pas le fond de l'eau, il est certain qu'il y a de nombreux lobules qui sont atteints de broncho-pneumonie.

*Foie :* Le foie ne présente aucune lésion macroscopique. Poids 1,720 grammes.

*Rate :* Elle est énorme, périsplénite très marquée. Poids 450 grammes. L'épiploom gastro-splénique, est formé de trousseaux fibreux, épais. L'organe dans sa presque totalité, est rempli d'infarctus à divers stades. L'un d'entre eux, situé à la partie supérieure du tiers moyen, près du hile, est suppuré et forme une vaste cavité remplie de pus chocolat, à parois irrégulières, tomenteuses, cavité traversée par des brides, vestiges de vaisseaux.

*Estomac* : Quelques suggillations sur les parois.

*Intestins* : L'intestin, déroulé dans toute sa hauteur, présente, au niveau du cœcum et des colons jusqu'à l'S iliaque, une série de petites exulcérations, très superficielles, arrondies, non entourées de zones congestives. Elles ne dépassent pas la tête d'une épingle d'acier et correspondent à des follicules isolés. Aucune ulcération véritable dans toute l'étendue de l'intestin. Rien qui puisse rappeler une plaque de Peyer, récemment cicatrisée ou en période d'état. Les ganglions mésentériques ne sont pas augmentés de volume. Leur consistance paraît normale. Ils sont simplement congestionnés.

*Reins* : La substance corticale et intra-pyramidale est remplie de suggillations sanguines leur donnant un aspect bizarre. Plusieurs infarctus de petit volume, déjà anciens. La capsule s'enlève facilement. Poids : rein droit 180 grammes, rein gauche 200 grammes. La muqueuse des uretères présente de nombreuses taches ecchymotiques.

*Vessie* : La vessie est remplie d'un liquide trouble, noirâtre. Sa face interne présente de nombreuses taches hémorragiques. La *prostate* est saine.

### OBSERVATION III

*Rétrécissement et insuffisance aortique. — Autopsie* : Confirmation, perforation large d'une valve, probablement par le mécanisme des anévrysmes valvulaires, aortite généralisée. Foie cardiaque. Estomac cardiaque et reins scléreux.

G... J..., 46 ans, cocher de fiacre, entré le 9 juillet 1896. Décédé le 2 septembre 1896.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte à 56 ans, père à 55 ans d'affections indéterminées. Deux frères morts en bas âge. Une sœur morte à 20 ans de phthisie.

*Antécédents personnels.* — Variole à 20 ans. Aucune affection importante depuis. Ni syphilis, ni rhumatisme. Depuis l'âge de 18 ans, le malade est employé chez un marchand de vins et a bu en moyenne 8 litres de vin, 6 absinthes et une dizaine de petits verres par jour. Mais depuis 8 ans il avait cessé à peu près complètement ses habitudes alcooliques. Marié, il a eu 4 enfants qui sont bien portants.

Il y a 9 mois, étant occupé à décharger un tonneau plein, la pièce glissa contre son abdomen et vint le comprimer fortement contre un mur. Aussitôt après, il cracha du sang et il continua à avoir des expectorations sanglantes pendant 8 jours. Toutefois il ne fut pas obligé d'interrompre son travail. Depuis cet accident, il accuse une sensation persistante de malaise dans la région épigastrique, sans qu'il ait toutefois jamais eu de douleur vive. Peu à peu il commença à éprouver de l'oppression, à l'occasion des efforts; et deux mois après, cette oppression devint telle, qu'il dut cesser son travail et changer de profession. Mais il ne put que de loin en loin exercer pendant quelques jours le métier de cocher de fiacre. Il y a 8 jours, il eut pour la première fois de l'œdème malléolaire qui céda à l'administration du vin de Trousseau et qui a réapparut avant-hier.

*Etat actuel :* L'œdème mou, dépressible, assez considérable, remonte au-dessus du genou. L'oppression est très vive au moindre effort et va jusqu'à l'orthopnée. La nuit, il est assez souvent réveillé par des accès d'oppression qui l'obligent à se lever et durent quelques minutes seulement. Pas de douleur rétro-sternale ni de symptômes d'angor. Pas de vertiges.

*A l'examen :* Faciès coloré. La pointe du cœur bat dans le sixième espace, à deux doigts de la ligne mamelonnaire et dans l'espace situé au-dessus on sent nettement une dépression négative. Le choc de la pointe est assez éner-

gique. On a assez nettement la sensation de dôme. Pas de frémissement. A la percussion, il est impossible de délimiter nettement l'étendue de la matité cardiaque. A l'auscultation, dans le deuxième espace à droite du sternum, on entend un double souffle, le premier systolique assez bref, ne se propageant pas dans les vaisseaux du cou ; le second diastolique, très intense, a un timbre musical et presque piaulant ; ce second souffle se propage suivant une ligne oblique allant au quatrième espace gauche mais en s'atténuant notablement. A la pointe, on perçoit très nettement un bruit de galop avec un léger souffle, qui semble occuper à la fois la présystole et la systole. Ce souffle se propage assez nettement dans l'aisselle et ne subit pas de modification par la pression et les mouvements respiratoires. Enfin, au foyer tricuspide, on perçoit comme à la base les mêmes souffles avec le même timbre. Ce sont nettement des bruits de propagation. A l'examen des vaisseaux, on a un soulèvement très accusé de la crosse et des sous-clavières et partout où les vaisseaux sont superficiels une véritable danse des artères.

Le pouls est bondissant et dépressible et à nettement, surtout lorsque le bras est élevé, les caractères du pouls de Corrigan. Le pouls unguéal est très net ainsi que le pouls pharyngé. On obtient très facilement le double souffle et le doppel ton.

Aux poumons, on constate une obscurité assez marquée du ton, des vibrations et de la respiration aux deux bases sans matité complète, ni silence absolu. Pas de râles. Dans le reste du poumon, respiration un peu obscure et prolongée. Pas de signes de bronchite.

Depuis quelques mois, la quantité des urines a quelque peu augmenté et les mictions sont devenues plus fréquentes. Il est obligé de se lever trois, quatre fois par nuit. Il y a huit jours ses urines renfermaient de l'albumine. Elles en renfermaient une notable quantité hier.

*15 juillet* : Amélioration légère par KI, 4 gr.

23 juillet : Digitaline XV gouttes.

13 août : Eréthisme cardiaque très prononcé. KBr, 4 gr. Foie gros, sensible, atteignant presque à l'ombilic. Pas d'œdème. Golfes des deux jugulaires dilatés.

14 août : Pouls 108.

21 août : Golfes des jugulaires moins turgescents.

25 août : Au foyer tricuspideen, petit souffle systolique plus doux, moins sibilant que le souffle systolique que l'on entend dans l'aorte aortique. Depuis hier, léger œdème pré-tibial. Matité hépatique descendant presque jusqu'à l'ombilic et foie douloureux. Le faciès a toujours la pâleur de l'aortique. Depuis quinze jours lait et KI sans résultats. On donne 0,40 cgr. de feuilles de digitale.

Urines : Disque assez épais d'albumine.

1<sup>er</sup> septembre : Pouls petit. Le malade est étendu sur son lit, répond faiblement, le faciès coloré, les mains froides ; il se plaint comme depuis quinze jours d'une gêne douloureuse qu'il localise au creux épigastrique. Il ne supporte aucune nourriture, vomit même les liquides et se déclare très altéré. Le foie offre toujours une matité qui dépasse de beaucoup les côtes sans qu'on puisse sentir son bord inférieur.

2 septembre : Le malade est mort dans la soirée, sans incidents violents.

Autopsie, 3 septembre 1896 : L'œdème atteint la partie inférieure des cuisses, il n'y a pas d'ascite.

A l'ouverture du thorax, pas de liquide en grande quantité dans les plèvres. On remarque cependant quelques flocons fibrineux à la base gauche, libres. Aucun signe inflammatoire. La plèvre droite est tout entière adhérente sauf à la langue antérieure. Les deux poumons, à la coupe, n'offrent qu'un certain engouement, laissant suinter une sérosité abondante à la pression, mais crépitant partout. Pas de liquide dans la péricarde. On remarque en séparant l'aorte de la pulmonaire, qu'elles sont unies par un tissu fibreux et plus dense que d'habitude.

L'aorte examinée, depuis la bifurcation des iliaques, présente un athérôme intense, subaigu, avec plaques gélatiniformes assez abondantes; immédiatement au-dessus des sigmoïdes aortiques est une couronne de plaques gélatiniformes beaucoup plus épaisses que partout ailleurs.

L'orifice aortique sous épreuve de l'eau apparaît aussitôt grossièrement insuffisant et il doit être de plus sûrement rétréci, parce que les valves sont soudées à leurs commissures sur une longueur de plusieurs millimètres. Toutes trois blanches, épaisses, présentent leur maximum d'épaississement à leur base d'implantation et vers la suture de leurs commissures, mais un bourrelet parcourt tout leur bord libre. La valve antéro-interne présente une énorme perforation, dans laquelle on introduit l'extrémité du petit doigt; cette perforation n'est limitée que par le bourrelet que forme le bord de la valvule. Aucun anévrysme valvulaire en émission. Le ventricule gauche ne présente pas une hypertrophie considérable de sa paroi, mais il est très dilaté, surtout à la pointe. Le myocarde a l'air pâle surtout vers la base des ventricules. La mitrale est intacte, un peu blanche mais très souple, sans athérome à sa base. Le cœur avec 3 centigrammes d'aorte pèse 800 grammes. L'orifice tricuspide très dilaté accepte les extrémités des cinq doigts. L'orifice pulmonaire n'a rien, mais la pulmonaire, présente depuis l'orifice jusqu'à sa bifurcation une teinte jaune et son endartère est nettement tomenteuse par places.

*Foie* : Muscade; son bord atteint le niveau de l'ombilic; pèse 1,840 grammes.

*Rate* : Scléreuse, assez augmentée de volume.

*Reins* : Volumineux, l'un et l'autre pèsent 190 grammes; ils présentent à leur surface trois ou quatre sillons transversaux ou obliques et l'un d'eux présente une cicatrice assez nettement étoilée. Relativement congestionnés, mais surtout très durs. Leur capsule adhère en bien des points à la surface; au niveau du sillon elle ne peut être arrachée

qu'avec la substance corticale. En somme, reins nettement scléreux.

L'estomac ouvert présente une muqueuse soulevée en sillons violacés uniformément ; il ne s'agit pas de putréfaction. Dans les points où a séjourné le suc gastrique c'est une teinte diffuse et violette ; d'ailleurs toutes les veines, au voisinage du cardia et le long des courbures étaient gorgées de sang. La muqueuse, néanmoins paraît intacte ; elle a son velouté habituel ; nulle part on ne voit d'ulcérations.

---

## CHAPITRE III

---

### **Etiologie**

---

Les anévrysmes valvulaires relèvent de l'un des deux processus pathologiques suivants : l'endocardite et l'aortite aiguës ou chroniques. Les quelques cas que nous avons rapportés confirment cette donnée.

L'observation I est relative à un anévrysme valvulaire, anévrysme de la sigmoïde postérieure aortique survenue chez un sujet manifestement athéromateux.

L'observation II signale un anévrysme de la valve latérale gauche de la sigmoïde chez un sujet porteur d'une endocardite infectieuse.

L'observation III nous montre l'existence d'une perforation valvulaire par le mécanisme des anévrysmes sur un sujet présentant une aortite généralisée.

L'endocardite, l'aortite sont donc l'origine de la

dilatation anévrysmale des valvules. Mais elles n'en sont que la cause seconde, relevant elles-même d'une infection ou d'une intoxication. Elles sont une partie du processus pathologique qui aboutira à la formation des anévrysmes. Faire l'étude étiologique des anévrysmes valvulaires, c'est passer en revue les causes d'endocardite et d'aortite qui leur donnent naissance.

L'endocardite, sous toutes ses formes, donne lieu à ces productions pathologiques. Mais de la lecture des observations que nous a fournies la littérature médicale, il semble que c'est principalement l'endocardite végétante ulcéreuse qui soit en cause. Un grand nombre d'infections susceptibles d'intéresser le feuillet endocarditique sont l'origine première de ces lésions valvulaires.

Les anévrysmes valvulaires relèvent le plus souvent d'endocardite rhumatismale (Observations de Caubet, Laurand, Homolle, Dieterlen). De ces observations nous rapprochons la suivante rapportée par Krönig.

#### OBSERVATION IV (KRÖNIG)

Jeune enfant de 11 ans, se présentant avec les symptômes d'un rhumatisme articulaire et d'une endocardite mitrale. Les genoux étaient le siège d'une vive inflammation, d'une forte douleur qui disparurent en peu de temps après son entrée à l'hôpital.

Mais tout à coup éclatèrent des douleurs dans la région cardiaque et à la pointe apparut un frottement péricardique, qui envahit bientôt toute la région cardiaque, suivi en peu

de temps des signes d'une exsudation séro-fibrineuse. Après résorption de l'exsudat, au niveau des orifices respectés jusque-là, on perçut un souffle diastolique très net. A la suite de symptômes de compensation le petit malade mourut subitement.

L'autopsie démontra à côté d'une endocardite mitrale et d'une péricardite fibrineuse relativement anciennes une poussée nouvelle d'endocardite au niveau des valvules aortiques.

Comme trouvaille nécropsique intéressante, signalons la présence d'un gros anévrysme d'une valvule semi-lunaire aortique semblant remonter à une époque antérieure. Cet anévrysme n'avait pas produit de souffle pendant la vie ; les bruits aortiques étaient nettement frappés, jusqu'au moment où une nouvelle poussée d'endocardite apparut au niveau des valvules aortiques et se traduisit par les signes d'une insuffisance aortique, que la perception du souffle diastolique permettait de diagnostiquer.

La pneumonie est la cause fréquente de lésions endocarditiques susceptibles de présider à la production d'anévrysmes valvulaires. La littérature médicale nous en donne plusieurs exemples. La première observation, qui signale la coexistence d'une pneumonie et d'une endocardite ayant amené le développement d'anévrysme valvulaire est due à Hoeschl (1862). Chatin, dans les *Mémoires de la Société des Sciences médicales de Lyon* (1868), publie le cas d'un malade mort de pleuro-pneumonie, à l'autopsie duquel il constata la présence d'un anévrysme de la valvule mitrale. Nous devons à Netter deux observations, rapportées dans les *Archives de Physiologie* de 1886, page 107.

Jaccoud rapporte un cas pour lequel l'examen bacté-

riologique fut fait et qui montra la présence de pneumocoques dans les végétations endocarditiques. Tombolan Fava signale un anévrysme valvulaire, suite d'endocardite pneumococcique ayant précédé la pneumonie elle-même.

Des anévrysmes valvulaires ayant succédé à l'endocardite puerpérale sont signalés dans les observations de Pelvet, Liouville, Picard, Peron, Wickam Legg.

La blennorrhagie peut se compliquer d'endocardite ne relevant que du gonocoque. Cette endocardite aboutit à la formation de poches anévrysmales valvulaires. Nous avons pu retrouver deux observations rapportées par Garageorgiadès, Chavet, dans leurs thèses, d'anévrysmes valvulaires dont l'origine première était manifestement une endocardite gonococcique et pour lesquels les examens bactériologiques furent confirmatifs. La première de ces observations est due à Michaëlis : il s'agissait d'un anévrysme d'une valvule sigmoïde aortique. Dans les végétations on trouva la présence de nombreux gonocoques. Dans la deuxième observation, due à Fingher Ghon Schlagenhauser, il était fait mention d'une perforation d'une valve aortique par le mécanisme probable des anévrysmes ; l'examen bactériologique montra dans les conduits endocarditiques la présence de diplocoques ayant l'aspect et le groupement typiques du gonocoque.

Le paludisme n'est pas sans porter atteinte aux valvules du cœur. A Lancereaux nous devons quelques observations d'anévrysmes valvulaires qui semblent avoir eu pour origine une endocardite palustre. (Obs. XIX, in thèse Chavet).

Il est un certain nombre d'anévrysmes valvulaires consécutifs à des endocardites nettement infectieuses, que les antécédents des sujets ne permettent pas de rattacher à une infection définie. Pour quelques-unes les examens bactériologiques ont été faits. Chavet, dans sa thèse, rapporte un cas très intéressant de M, le professeur Etienne, de Nancy, où l'examen bactériologique pratiqué démontra l'existence de microcoques particuliers, nettement définis, présentant les mêmes caractères que ceux du bacille d'Escherich, dont il se distinguait par son pouvoir de liquéfier la gélatine.

Chavet rapproche de ce cas celui de Letulle, dans lequel les caractères bactériologiques étaient moins nets : dans cette dernière observation on signalait la présence dans les végétations de microbes vivement colorés par le violet, souvent réunis deux à deux, souvent accumulés en amas peu abondants, parfois réunis en chaînettes de cinq à sept.

Ces deux cas, dit Chavet, nous paraissent entrer dans la catégorie que Hanot appelle les endocardites produites par des microbes non encore rencontrés dans d'autres affections. Cela est vrai surtout pour le premier. Quant au deuxième, vu le peu de certitude des recherches, nous ne saurions être aussi affirmatifs.

L'aortite, par un processus analogue à celui de l'endocardite, peut donner naissance aux anévrysmes valvulaires. Jusqu'à Sergent ces formations pathologiques étaient uniquement rapportées à l'endocardite. Cet auteur fit une étude approfondie de la question,

signala, avec Laurand du reste, la coexistence d'anévrysme valvulaire et d'aortite ; mais il en montra nettement les rapports à propos d'un cas qu'il observa. Il fit une revue des cas antérieurs et démontra qu'un certain nombre d'anévrysmes valvulaires, mis sur le compte de l'endocardite, devaient être rapportés à l'aortite aiguë ou chronique.

Il fit remarquer qu'à l'athérome se rattachaient la plupart des anévrysmes valvulaires d'origine endartéritique et que, fréquemment, il était délicat de faire la part qui revenait à la phase aiguë, à la phase chronique de la lésion dans la genèse des anévrysmes valvulaires.

Les anévrysmes des sinus de Valsalva dérivent uniquement de l'aortite aiguë ou chronique, ainsi que Durand l'a démontré. Les observations que nous rapportons d'anévrysmes des sinus de Valsalva mentionnent toutes le processus andartéritique (Ob. XVII, XVIII, XIX).

Examiner les causes des anévrysmes valvulaires d'origine endartéritique et des anévrysmes des sinus de Valsalva, c'est passer en revue les causes de l'aortite aiguë ou chronique qui a présidé à leur évolution.

Nous retrouvons, ici encore, le rhumatisme (Obs. de Boulland, Féréol, Marcé).

Colson rapporte un cas d'anévrysme d'une sigmoïde aortique d'origine endartéritique ayant succédé à un rhumatisme puerpéral.

Comme exemple d'anévrysme valvulaire ayant succédé à une aortite puerpérale nous citerons l'observation de Lefevvre.

L'observation CXLX, page 229 de l'*Atlas d'anatomie pathologique* de Lancereaux, relate le cas d'un anévrysme valvulaire secondaire à une aortite palustre. Le cas de Féréol est relatif à un anévrysme valvulaire dont la cause immédiate était une aortite pneumonique.

Dans sa thèse, Durand signale dans les antécédents des malades porteurs d'anévrysmes de sinus de Valsalva le rhumatisme, la syphilis; mais aucune de ces infections ne paraît constante, et il déclare, avec raison, que la cause exacte demeure cachée pour nous. Signalons cependant l'obs. XVIII de notre travail, dans laquelle la fièvre récurrente semble avoir présidé à l'évolution de l'anévrysme.

Les intoxications ne sont pas sans altérer l'endartère.

Une cause fréquente d'aortite par conséquent d'anévrysme valvulaire consécutif est l'alcoolisme. L'observation VIII de la thèse de Chavet, les observations I et II de notre travail mentionnent, dans les antécédents des malades qu'elles concernent, l'alcoolisme. Chez le sujet d'Openchowskii, qui présentait un anévrysme d'un sinus de Valsalva, l'aortite semble avoir été secondée par le même facteur toxique.

Chavet rapporte une observation de Bernheim (Obs. III de la thèse de Chavet), dans laquelle le saturnisme semble ne pas avoir été étranger à l'altération du feuillet endartéritique valvulaire.

Nous n'avons pas trouvé d'observations d'anévrysme valvulaire ou de sinus de Valsalva dû à une lésion d'origine tuberculeuse ou syphilitique, bien que plusieurs sujets, porteurs de ces végétations, présentas-

sent dans leurs antécédents l'une ou l'autre de ces deux infections, capables, selon nous, de créer la lésion qui nous occupe.

Signalons comme cause prédisposante de l'anévrysme valvulaire l'absence congénitale d'une valve aortique. (Obs. XVI).

Bristowe, Peacock pensent que les anévrysmes des sinus de Valsalva peuvent être aidés également par une malformation valvulaire. Ils rapportent plusieurs observations où il y avait coalescence de deux valvules formant ainsi une large valvule sur le milieu de laquelle s'ouvrait l'anévrysme.

---

## CHAPITRE IV

---

### Pathogénie et mode d'Evolution

---

L'inflammation est la condition première des processus pathogéniques qui aboutissent à la formation des anévrysmes des valvules et des sinus de Valsalva. Mais l'inflammation à elle seule ne peut suffire; elle doit être secondée par un facteur non moins important, la pression sanguine que Thurnam, Morand, Cruveilhier considéraient comme la cause unique des anévrysmes des valvules. Il faut tenir compte aussi de l'action du choc sanguin qui vient s'ajouter à celle de la pression sanguine.

#### I. — ROLE DE L'INFLAMMATION

Le tissu valvulaire hyperhémie, infiltré de produits inflammatoires, devient plus fragile, présente moins de résistance à la pression et au choc du sang qui le

distendent, l'excavent. Une ulcération peut se produire sur la face de la valvule exposée au courant sanguin et le processus destructeur, lent, mais continu, graduel et successif aboutit à la perforation de la valvule.

Cependant, parfois les éléments de la valvule altérés se laissent simplement déprimer. Il ne se développe pas d'ulcération. Une poche anévrysmale se forme par simple dilatation progressive de la valvule. C'est à cette variété d'anévrysmes qu'on a donné le nom d'anévrysmes vrais.

La dilatation peut être totale, porter sur toute l'étendue de la valvule, dans les cas d'inflammation aiguë très superficielle; elle peut n'être que partielle, ce qui arrive le plus souvent, et apparaît alors en une zone limitée de la valvule généralement la plus enflammée.

L'évolution des lésions se fait le plus généralement de la façon suivante :

Prenons d'abord le cas d'un anévrysme succédant à une inflammation endocarditique aiguë d'une valvule. La valvule malade, vascularisée, boursouflée, perd son reflet pour prendre une coloration gris sale, opaque. Les cellules endothéliales, tuméfiées, se troublent, deviennent granuleuses, et dans la couche conjonctive apparaissent de petites cellules sphériques (cellules embryonnaires) et des leucocytes exsudés qui s'infiltrant de granulations et se désagrègent. La vascularisation se fait à leurs dépens. Cette hyperplasie finit par gagner la profondeur de la valvule. Alors apparaissent à la surface de petites inégalités, de petites granulations formées par l'accumulation des éléments en voie de dégénérescence granulo-graisseuse.

Les excroissances ou végétations valvulaires s'étendent et grandissent peu à peu; puis, si le siège de l'ulcération est superficiel, l'endothélium qui les recouvre ne tarde pas à tomber et la production bourgeonnante dénudée se trouve en contact avec le sang, qui emporte les parcelles au fur et à mesure de leur ramollissement; ainsi se produit une véritable perte de substance qui se recouvre de concrétions fibrineuses. Mais si l'altération s'étend en profondeur et si la tunique élastique prend part au processus pathologique, la pression, le choc du sang arrivent à vaincre la résistance de la valvule qui finit par se rompre au moment de la désagrégation des éléments de nouvelle formation. (Obs. II de notre thèse).

Dans l'endocardite chronique, le tissu valvulaire perd sa résistance par suite de la disparition des éléments élastiques qu'elle renferme et de sa transformation fibreuse. La pression, le choc sanguin font le reste. La valvule se déprime s'excave au niveau des points les plus altérés.

Niederhöffer Egon, dans sa thèse, rapporte un cas fort intéressant, que nous reproduisons ici et qui vient à l'appui de ce que nous avançons :

#### OBSERVATION V

Le cœur que nous étudions ici était conservé au Musée d'anatomie pathologique de Vienne. Il provenait du cadavre d'un paysan; nous ne pouvons pas faire une histoire de la maladie ni un rapport d'autopsie.

Des valves aortiques, la postérieure présente une largeur

de 15 millimètres (mesurée d'une insertion à l'autre), une hauteur égale (du milieu du bord libre au milieu du bord connexe adhérent). Elle montre trois excavations anévrysmales dont le fond fait saillie dans le ventricule. Ces trois poches sont de la grosseur d'un grain de blé; un de ces anévrysmes siège au milieu du bord d'insertion connexe, les deux autres sont placés symétriquement à droite et à gauche, dans le voisinage des attaches de la valvule. Chacun des orifices d'entrée est lisse, arrondi. Chaque cavité est remplie de caillots. Aucune végétation, ni à l'extérieur ni à l'intérieur de la valvule; pas d'épaississement. Le revêtement endocardique de la valvule a conservé son aspect brillant.

La valvule droite avait été coupée transversalement par la section du cœur; elle présente un semblable anévrysme de la grosseur d'un grain de blé. Cette poche est située un peu à gauche et un peu au-dessous du nodule d'Arantius. Même disposition que celle de la valvule postérieure.

La valvule gauche apparaît très altérée. Elle a 30 millimètres de longueur (sa longueur est environ du double de la postérieure). Elle présente un renversement de son bord libre, qui apparaît à première vue, comme une formation membraneuse. Ce renversement se fait du côté de la paroi ventriculaire. La région moyenne de la valve, c'est-à-dire celle qui répond au nodule d'Arantius, présente un léger renversement; les deux parties de la valvule situées de chaque côté de ce renversement présentent une invagination de dimension double. Du côté de la face aortique, vers le milieu de la valve, un peu à gauche cependant on constate une bande fibreuse partant du point d'origine de la valve pour aboutir à son bord libre. De chaque côté de ce trousseau fibreux, au niveau de la lunule on constate une dépression qui est l'orifice d'un anévrysme de la grosseur d'un pois. Ce trousseau fibreux partage la valvule en deux parties.

Les deux surfaces de la valvule sont lisses, unies, sans

végétations. Les orifices des anévrysmes sont ronds, à bords lisses, leurs parois lisses et brillantes.

Ventricule gauche très dilaté. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche mesure 11 centimètres. La grande valve de la mitrale mesure 6 centimètres de longueur, 17 millimètres de largeur; l'autre valve présente 5 centimètres de longueur et 2 centimètres de largeur. Au niveau de la ligne de fermeture les deux valvules sont recouvertes par de petits nodules verruqueux, endocarditiques.

Oreillette gauche dilatée. Le ventricule droit quoique très dilaté ne constitue pas la pointe du cœur. Il mesure en longueur 20 centimètres en dedans avec une épaisseur de 6 à 8 millimètres.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit admet facilement quatre doigts; il mesure 10 centimètres. Chaque valve tricuspide a 30 millimètres de long et 15 millimètres de large; elles sont grêles et flasques. Il n'y avait plus qu'une petite portion de l'oreillette droite. Le foramen ovale n'est pas excavé et mesure 2 centimètres de diamètre.

L'examen microscopique démontre une atrophie considérable de la couche des fibres élastiques, une transformation fibreuse de ses éléments.

Dans l'aortite aiguë, l'évolution des lésions est en tous points comparable à celle de l'endocardite. L'endothélium tuméfié desquame. L'endartère est le siège d'une infiltration embryonnaire considérable, qui gagne la lame fibreuse de la valvule. Celle-ci ayant perdu sa résistance se laisse facilement distendre. Le feuillet endocardique de la valvule, dont les éléments prolifèrent pour combler les vides, est refoulé par la dilatation.

L'inflammation peut ici encore aller plus loin; après avoir favorisé la formation de l'anévrysme valvulaire,

elle peut en déterminer la rupture, tout en s'aidant des effets continus de la pression et du choc du sang. L'anévrisme formé, l'inflammation peut arriver au feuillet endocardique de la valve; toutes les couches de celle-ci sont atteintes et la pression du sang dans l'aorte suffit à en provoquer la rupture. Cependant la perforation peut ne pas se produire immédiatement mais rester stationnaire jusqu'à ce qu'une nouvelle poussée d'aortite ou une endocardite intervenant détermine l'ulcération ou la rupture. Enfin, il n'est pas besoin d'une nouvelle poussée aiguë pour que la rupture se produise. La seule influence de la pression continue du sang peut suffire. L'ulcération peut être aussi le fait de lésions chroniques succédant à la lésion aiguë et amenant la dégénérescence, puis l'ulcération des tissus valvulaires.

L'aortite chronique peut présider à la formation des anévrysmes valvulaires. Dans ce dernier cas, la pathogénie se fait de deux façons : une aortite aiguë peut se greffer sur l'aortite chronique préexistante ; ce mécanisme est le même que celui que nous venons d'exposer. Mais un anévrisme peut se développer consécutivement à la présence d'un foyer athéromateux qui nous représente l'infiltration embryonnaire de l'inflammation aiguë et dont la dégénérescence pustuleuse ou calcaire va détruire toutes les couches de la valvule. Le résultat est identique ; la résistance de la valvule est amoindrie et cède à la pression et au choc du sang.

La poche peut ne pas se rompre immédiatement, la lésion peut rester stationnaire et la rupture tardive

survenir soit par le fait de l'évolution lente et progressive du processus destructeur, soit par le fait d'une inflammation aiguë survenue secondairement.

L'athérome pour Virchow, Ponfick, Sargent serait l'origine la plus fréquente des anévrysmes valvulaires d'origine endartéritique en général et en particulier de ceux des sigmoïdes aortiques. L'aortite aiguë prédispose plutôt à la distension en masse de la valvule, l'aortite chronique, par ses localisations inflammatoires, à l'anévrysme vrai.

La genèse des anévrysmes, des sinus de Valsalva est en tous points identique. Ces anévrysmes relèvent de l'aortite aiguë ou chronique.

Il est encore un autre processus inflammatoire signalé par Pelvet susceptible de conduire à la formation d'anévrysmes valvulaires : l'inflammation du tissu profond de la valvule peut donner naissance à un abcès. Le pus de cet abcès, siégeant entre les lames, ou bien s'enkyste ou s'ouvre du côté où le sang exerce son effort. L'ondée sanguine fait irruption dans la cavité de l'abcès et la distend. Nous rappellerons le cas de Lancereaux (*Gazette Médicale*, 1862).

#### OBSERVATION VI (résumée)

Homme de 44 ans, mort en cinq jours, après avoir présenté de la dyspnée, de l'œdème des jambes, un léger frémissement au cœur et en particulier à la pointe, un pouls petit et inégal.

A l'autopsie, le cœur était augmenté de volume, la mitrale épaissie, allongée, recouverte d'une substance granu-

leuse, constituée par de la fibrine. Sous cette substance fibrineuse on apercevait, à la surface de la valvule, une petite tumeur du volume d'un pois d'où s'échappait, par la pression une substance liquide blanchâtre, dans la composition de laquelle entraient de nombreuses granulations grises et des globules de pus. Au voisinage, existaient sur la même face valvulaire, celle qui regarde la cavité de l'auricule, deux excavations pouvant contenir chacune *un pois*. Infarctus de la rate.

Signalons encore l'observation rapportée par Dieterlén. Nous ne reproduisons ici que l'autopsie.

#### OBSERVATION VII (résumée)

*Autopsie : Cœur* : Volume normal. Orifices aortique et pulmonaire sains. Caillots fibrineux jaunâtres dans les ventricules. La valvule mitrale est saine dans la moitié de son étendue, sauf en un point où siège un véritable abcès valvulaire; ses dimensions sont celles d'une noisette, il présente des bords élevés, flottants, déchiquetés, un fond rougeâtre, pulpeux, très mince. Son contenu a disparu. A côté de lui est une masse fibrineuse végétante d'un volume très considérable. Sa masse inégale se dirige vers le ventricule. Sa base adhère à des végétations plus fermes qui lui forment comme une collerette. Rien à la tricuspide. Le rein gauche porte à sa périphérie un petit infarctus récent de 2 millimètres de hauteur et dont la base est à la périphérie du rein.

#### II. — ROLE DE LA PRESSION ET DU CHOC DU SANG

L'inflammation de la valvule ne suffit pas elle seule. Elle doit, nous l'avons dit, être aidée de la pression et

du choc du sang. L'inflammation ne fait que préparer le terrain; elle désigne le point où se formera la dilatation, sous les effets réunis de la pression et du choc du sang qui contribuent à entretenir l'inflammation et à en faciliter les progrès. Le tissu de la valvule, devenu plus fragile, moins résistant à l'ondée sanguine, se déprime en son point le plus faible, correspondant à la zone la plus modifiée et une poche anévrysmale se développe. Cette action de l'ondée sanguine ne doit pas nous surprendre. Dans l'insuffisance aortique, les constatations nécropsiques ne nous permettent-elles pas de rencontrer souvent une distension de l'une ou l'autre des valvules semi-lunaires, quelquefois de tout l'appareil valvulaire aortique.

L'excavation anévrysmale se fait dans le sens de *la plus forte pression*. Aussi, l'orifice occupe-t-il invariablement la face valvulaire sur laquelle le sang exerce son *plus grand effort*, tandis que la poche se développe sur la face opposée. Les anévrysmes des valvules semi-lunaires se dirigent de l'aorte vers le ventricule, ceux de la mitrale du ventricule vers l'oreillette.

Lorsque la valvule distendue, ulcérée, ne peut plus faire équilibre à la pression sanguine, elle se déchire et se rompt sur un ou plusieurs points. C'est toujours au niveau du point le plus affaibli par le processus inflammatoire ou vers le point qui supporte la plus forte pression, c'est-à-dire vers le sommet.

Les anévrysmes des sinus de Valsalva, qui relèvent de l'aortite aiguë ou chronique se développent eux aussi

dans le sens de la *plus forte pression*. Les observations rapportées par Durand, ainsi que celles que nous rapportons plus loin (Obs. XVII, XVIII, XIX) en témoignent.

« L'origine de la lésion est le plus souvent en avant et à droite, et de ce point de départ, la tumeur a tendance à se développer un peu en bas. L'explication est donnée par l'obliquité de cette portion originelle de l'aorte. A partir de son origine, dans le ventricule gauche, l'aorte va obliquement à droite, en avant, en haut pour devenir à peu près verticale et se recourbe pour former la crosse; le sang qui est chassé par le ventricule gauche vient frapper sur la portion antérieure et droite de l'aorte et c'est à cette particularité qu'est due la localisation de la lésion, origine de ces anévrysmes..... » (Durand).

Du fait de « cette sorte de trauma continu du sang, qui certainement ne crée pas la lésion, mais qui ajoutée au processus morbide dont l'artère est atteinte agit sur le processus en localisant son effet », il résulte que « les plaques d'artérite se rencontrent plus souvent du côté connexe de la crosse de l'aorte, sur la face antérieure et droite de ce vaisseau; c'est pour cela que ce point est également le lieu d'origine le plus fréquent des anévrysmes des sinus de Valsalva ».

Mais pourquoi ces anévrysmes se développent-ils plus souvent en bas et à droite? Il est d'abord tout naturel qu'il y a plus de tendance à gagner le côté droit du cœur, étant donnée la situation à droite de l'orifice d'entrée. Quant à son développement par en bas, nous pensons que la raison doit en être cherchée dans le siège même de l'orifice de l'anévrysme dans l'un des sinus, près du

bord adhérent de la valvule. On comprend, qu'au moins au début, quand cet orifice est peu considérable, il puisse être en partie caché, pendant la systole ventriculaire, par la valvule correspondante relevée contre la paroi aortique. Le choc du sang ne se transmet pas aussi facilement à la cavité anévrysmale, gêné qu'il est par la situation de l'orifice et par la présence de la valvule. Par contre, le sang aura toute facilité pour pénétrer dans la cavité pendant qu'il revient sous l'effort de l'élasticité artérielle, puisque les valvules sont alors abaissées. Nous pensons que c'est là la principale raison qui fait que ces anévrysmes se développent du côté du cœur, car il est à remarquer que ceux qui naissent plus haut, dans l'aorte ascendante, se dirigent simplement en avant ou même en haut » (Durand).

La pression du sang peut être modifiée elle-même et par son augmentation agir plus efficacement sur les tissus des valvules ou des sinus enflammés, ramollis. C'est ainsi que dans son observation Sergent signale la coexistence de néphrite interstitielle (exagération de la pression artérielle) et d'anévrysme des sigmoïdes aortiques.

Si l'endocardite, l'aortite agissent à titre inflammatoire elles peuvent intervenir encore mécaniquement, pour ainsi dire, en modifiant l'état de la pression sanguine, qui peut être accrue du fait d'un rétrécissement ou d'une insuffisance valvulaire, développés à l'occasion de l'une ou l'autre de ces inflammations. Dans la sténose des valvules semi-lunaires, par exemple, sous l'influence également de l'hypertrophie du ventricule gauche, la pression, le choc sont renforcés et agissent

avec plus de force sur la soupape auriculo-ventriculaire.

La prédisposition aux anévrysmes valvulaires (signalée pour la première fois par Thurnam, rappelée par Pelvet, Laurand, Drasche, Niéderhöffer Egon, Chavet) par absence congénitale d'une des valvules semi-lunaires aortiques trouve son explication dans ce fait que les deux autres valves ont à supporter une pression et un choc plus considérables du sang.

C'est encore par cette action de la pression et du choc sanguins que s'explique la prédisposition de certaines valvules du cœur aux anévrysmes. Si on rencontre plus fréquemment les poches anévrysmales sur les valvules du cœur gauche, c'est en raison de la force plus grande du sang à ce niveau. Si la valve mitrale aortique est le plus souvent intéressée c'est qu'elle est la plus exposée au choc en retour du sang, en plus de ses dispositions normales qui diminuent sa résistance.

---

## CHAPITRE V

---

### **Anatomie pathologique**

---

Les anévrysmes valvulaires peuvent siéger sur toutes les valvules du cœur, mais on les rencontre surtout sur celles du cœur gauche.

La plupart du temps on ne rencontre qu'un anévrysme sur une valvule. Cependant parfois il s'en trouve plusieurs; c'est ainsi que dans l'observation I de notre thèse nous voyons trois anévrysmes sur la valvule sigmoïde postérieure et que dans l'observation V chacune des trois sigmoïdes de l'aorte est le siège d'un ou de plusieurs anévrysmes. Enfin plusieurs anévrysmes peuvent siéger sur des valvules d'orifices différents. Dans l'observation XXI il existe deux anévrysmes perforés de la valve antérieure de la mitrale, plus un petit anévrysme d'une des sigmoïdes aortiques.

Sur 42 cas d'anévrysmes valvulaires **uniques**, nous avons rencontré :

1° 17 anévrysmes de la mitrale, dont :

15 siégeant sur la grande valve ou valve aortique ;

2 siégeant sur la valve externe ou petite valve.

2° 23 anévrysmes des sigmoïdes aortiques dont :

3 siégeant sur la valve postérieure ;

6 siégeant sur la valve gauche ;

4 siégeant sur la valve droite.

3° 2 anévrysmes de la tricuspide (Obs. XI et XIII).

Sur 17 cas d'anévrysme valvulaires **multiples** :

1° 7 fois la valvule mitrale était le siège de plusieurs anévrysmes, dont :

5 fois la grande valve ou valve aortique ;

2 fois la valve externe ou petite valve.

2° 4 fois les valvules sigmoïdes aortiques étaient le siège de plusieurs anévrysmes, dont :

2 fois les trois valves simultanément ;

1 fois la valve antérieure ;

1 fois la valve postérieure ;

1 fois la valve antérieure et la valve postérieure.

3° 5 fois les valvules sigmoïdes aortiques et la valvule mitrale étaient simultanément porteurs d'anévrysmes, dont :

3 fois plusieurs anévrysmes siégeant sur les

différentes valvules mitrales et aortiques ;

1 fois sur la valve antérieure de la mitrale et une des valves aortiques :

1 fois un anévrysme siégeait entre les valves antérieure et postérieure aortiques et un autre sur la grande valve de la mitrale.

4° 1 fois les valvules sigmoïdes postérieures pulmonaires étaient porteurs de plusieurs anévrysmes.

#### OBSERVATION VIII

Femme de 35 ans. Bruit systolique au ventricule gauche, souffle diastolique et systolique vers le sternum avec prolongement dans la carotide.

*Autopsie* : Hypertrophie du ventricule gauche sur des valvules pulmonaires, dilatations sacciformes se dirigeant vers le ventricule.

De cette statistique, il ressort que la valve aortique de la mitrale semble le plus souvent atteinte. Les valvules sigmoïdes aortiques et en particulier la valve postérieure offrent une prédilection marquée pour les anévrysmes.

La forme de ces dilatations anévrysmatiques est très variée. Ces poches sont plus ou moins arrondies ou pointues avec une large base d'insertion. Elles revêtent la forme de mamelon, de gourde, de bonne

de coton ; le plus souvent elles sont sessiles, globuleuses, en forme de nids d'hirondelles, ou bien elles sont allongées, cylindro-coniques, en forme de doigts de gants. Elles peuvent être rétrécies à leur point d'implantation et dilatées à leur partie terminale, ce qui les fait ressembler à des pendants d'oreilles (Lancereaux).

Leur surface externe est lisse, unie, plus ou moins plissée (Obs. I) mais presque toujours rugueuse, surmontée de saillies verruqueuses mamelonnées, leur donnant un aspect framboisé. Ces saillies sont constituées par des caillots de sang, de fibrine, des végétations plus ou moins variées d'origine inflammatoire (endocardite ou aortite).

La poche anévrysmale peut être uniloculaire ou multiloculaire ; dans ce dernier cas, elle peut revêtir la forme d'un sablier ; la tumeur est alors étranglée perpendiculairement à son grand axe ; ou bien sur la poche principale sont appendues une série de poches plus petites lui donnant un aspect mûriforme.

La grosseur de l'anévrysme varie entre le volume d'un grain de chanvre ou de blé et celui d'une noisette. Rarement on en trouve atteignant des dimensions plus considérables. Biach cite un cas où l'anévrysme avait la grosseur d'une châtaigne ; dans une autre observation il signale une tumeur anévrysmale du volume d'un œuf de pigeon. Biach décrit un anévrysme de la mitrale dont le diamètre transversal était de 3 centimètres.

L'orifice d'entrée revêt différents aspects. Von Buhl trouve un anévrysme à bords tranchants, Rokitansky

parle d'ouverture arrondie à bords irréguliers revêtus de nombreuses végétations endocarditiques, de foyers athéromateux ou de plaques calcaires. Cet orifice est plus ou moins large, répondant parfois à toute la base de la végétation ; mais le plus fréquemment il est rétréci au point d'être réduit à une simple fente, à un simple pertuis à peine visible à l'œil nu.

Il peut être traversé par des tractus qui s'étendent plus ou moins loin dans la poche et la cloisonnent. Dans certains cas, il est situé sur une sorte de saillie verruqueuse surajoutée à la tumeur. L'observation suivante de M. le professeur Mayet signale cette disposition.

#### OBSERVATION IX (MAYET)

X. . . , 37 ans, tisseur, assez bonne constitution.

*Antécédents héréditaires* : Père mort d'accident, mère d'affection inconnue ; deux frères morts de phtisie pulmonaire, deux sœurs en bonne santé,

*Antécédents personnels* : N'a jamais été malade avant la maladie actuelle, dont le début remonte à cinq mois. Il commença, à cette époque, à tousser et à cracher. Depuis un mois il éprouve une dyspnée graduellement croissante, exaspérée par les efforts et la marche et des douleurs vives à la base du thorax.

*Etat actuel* : 1<sup>er</sup> février : Dyspnée intense qui oblige le malade à rester assis. Expectoration blanche, muqueuse, aérée. Rien d'anormal à la percussion du côté des poumons. A l'auscultation, pas d'autres symptômes que des râles sous-crépitants moyens, vers le milieu du poumon droit.

*Cœur et organes circulatoires* : La matité précordiale est légèrement augmentée d'étendue. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, à quelques millimètres en dehors de la verticale mamelonnaire. A l'auscultation, les battements sont sourds ; on ne constate pas de souffle bien évident.

Peut-être en existe-t-il un léger au deuxième temps au niveau de l'orifice aortique, mais on ne peut l'affirmer.

Le pouls à 120 frappe le doigt avec une énergie extrême, avec gonflement subit et considérable de l'artère, puis se déprime immédiatement, offre, en un mot, le caractère bondissant très prononcé.

On entend dans la fémorale un souffle unique systolique assez intense qui se retrouve beaucoup moins marqué dans la carotide.

*Foie* : Augmenté de volume. Il dépasse de 2 cent. 1/2 le bord costal au niveau de la ligne mamelonnaire et s'avance à l'épigastre de façon à atteindre presque l'ombilic et les fausses côtes gauches. Sa matité se confond avec celle de la rate.

*Rate* : Hypertrophiée. Sa matité, suivant le diamètre vertical, dépasse 15 cent,

Fonctions digestives languissantes.

Le malade ne dort pas, à cause de son oppression et a souvent des rêves pénibles. Facultés intellectuelles normales. Aucune trace de paralysie. On prescrit une infusion de 30 centigrammes de feuilles de digitale.

Le 4 février l'exploration du cœur montre des symptômes nouveaux et inattendus :

*Cœur* : La percussion démontre une matité précordiale très étendue de 8 cent., suivant le diamètre transverse. La dimension du diamètre longitudinal est difficile à déterminer, parce que la matité du cœur se confond en bas avec celles de la rate et du foie qui se réunissent. La pointe, beaucoup plus déviée qu'à son entrée, bat actuellement dans le sixième espace intercostal à 2 cent. en dehors de la

ligne mamelonnaire. Le choc violent se manifeste par un soulèvement très marqué et très visible de la paroi thoracique et imprime une impulsion énergique au doigt. A l'auscultation : souffle systolique intense à caractère râpeux, qui n'existait pas à l'entrée du malade. Il a son maximum au niveau de la pointe et s'affaiblit à mesure qu'on s'en éloigne dans la direction de la base, où se retrouve, mais toujours peu distinct, le bruit de souffle du deuxième temps. La dyspnée est extrême.

Prescription 50 cent. de feuilles de digitale, 60 gr. de sirop de quina au vin d'Espagne.

6 février : Mêmes symptômes. Pouls tombé à 96, mais présente, d'une façon accentuée encore, les caractères du pouls de Corrigan. Le bruit de souffle du deuxième temps à l'orifice aortique est plus évident.

7 février : Dyspnée considérablement accrue. Respiration, accélérée et irrégulière, se suspend parfois, pour reprendre avec une amplitude et une rapidité plus grandes et rappelle un peu le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes. Le facies altéré, pâle, cyanosé. Il y a une hébétude croissante et la nuit, du subdélirium et des hallucinations.

*Auscultation* : râles sous-crépitaux nombreux, respiration soufflante à la partie moyenne du poumon droit. Pouls régulier dont le caractère bondissant s'est encore accru, frappe le doigt avec une violence extrême. 124 pulsations. L'œdème des jambes a augmenté et est devenu énorme.

Le 10 février hébétude encore plus marquée. Aucune apparence d'hémiplégie. Malgré son état grave, il a fait comprendre qu'il désirait être assis sur une chaise et il a pu descendre de son lit. Même état de la respiration et de la circulation. Suffocation imminente. Le volume du cœur a encore augmenté et la pointe bat toujours dans le sixième espace intercostal, mais à 4 centimètres en dehors du mamelon.

Le malade meurt dans la journée.

*Autopsie :* Amaigrissement grand du corps, infiltration des jambes. Foie, très augmenté de volume, s'avance au devant de l'épigastre jusqu'à la rate hypertrophiée elle-même ; et le cœur, énorme, occupe au moins le tiers du côté gauche de la poitrine, repose dans une grande étendue sur le foie et la rate (par l'intermédiaire du diaphragme). Sa pointe occupe exactement le siège reconnu pendant la vie.

Cet organe enlevé, on constate que son volume est en partie dû à sa distension par une grande quantité de sang noir, de consistance de gelée de groseille. Après avoir enlevé ces caillots, on voit qu'il existe une hypertrophie vraie avec épaissement des deux ventricules et augmentation de capacité des cavités, mais qui ne donne pas à l'organe un volume supérieur au double de l'état normal. Valvule tricuspide : saine.

La valvule mitrale, près de son insertion à la zone fibreuse, sur la face supérieure de la valve droite et antérieure (en la supposant levée), présente un mamelon gros comme une petite noisette, un peu allongé et bosselé, offrant en haut un petit mamelon surajouté principal, au sommet duquel est une ouverture de 3 à 4 millimètres de diamètre, irrégulière sur ses bords, qui sont amincis et éraillés. Cette ouverture correspond à une cavité creusée aux dépens de la valvule, par dédoublement des deux feuillets séreux qui la constituent et par distension du feuillet supérieur ou auriculaire de façon à former une poche. Du côté du ventricule, vers la base de la valvule, existe un autre orifice assez régulier de 3 à 4 millimètres de diamètre également, qui s'ouvre dans la même poche. Le feuillet ventriculaire de l'endocarde est perforé comme à l'emporte-pièce et non déchiqueté comme l'auriculaire. Il existe donc, par le fait, une communication entre le ventricule et l'oreillette à travers la valve droite de la mitrale dont les bords, du reste, s'affrontent très bien, quand un courant d'eau un peu énergique est porté dans le ventricule par l'orifice aortique.

On voit alors un jet de liquide passer du ventricule dans l'oreillette seulement par l'orifice de l'anévrysme.

Les valvules sigmoïdes aortiques sont bordées de végétations cylindriques, inégales de longueur, à surface lisse, au nombre de 3 ou 4 pour chaque valvule ressemblant aux condylomes syphilitiques et composées de tissu friable se continuant avec celui des valvules. Celles-ci présentent, en outre, toutes trois une fissure qui les réduit à de simples brides adhérentes par leurs extrémités. Deux, par le fait, sont presque complètement détachées de leurs insertions à la zone fibreuse. La valvule antérieure offre une perforation moins large que les deux autres.

Poumons peu altérés, quelques adhérences pleurales.

Foyer d'hémorragie cérébrale dans le lobe occipital gauche.

L'orifice se trouve au niveau de la cavité de la valvule et son siège correspond à l'ulcération qui a précédé son apparition, c'est-à-dire tantôt, au voisinage du bord libre de la valvule, tantôt c'est le cas le plus fréquent, en son point le plus déclive.

La direction de la poche est manifestement soumise à la pression sanguine : On trouve invariablement l'orifice sur la face valvulaire au niveau de laquelle le sang exerce son effort *le plus grand*, tandis que la poche se développe sur la face opposée, ainsi pour les valvules aortiques, le sac proémine dans le ventricule gauche, tandis que son orifice est situé du côté du vaisseau ; au contraire, pour la valvule mitrale, la poche fait saillie dans l'oreillette et l'orifice siège sur la face ventriculaire.

La paroi du sac est mince (Obs. I) ou fort épaisse ; la cavité est réduite réduite dans ce dernier cas alors

à un trajet presque filiforme. La paroi est loin d'avoir partout la même épaisseur. Elle est plus mince au niveau du point le plus distendu. Cette paroi, pour peu que le processus soit aigu, est molle et friable, très rarement ferme et résistante. Dans son épaisseur on peut trouver des productions athéromateuses, des incrustations calcaires. La face interne, en rapport avec le sang qui circule dans la cavité se recouvre rarement de concrétions sanguines, mais de couches stratifiées de fibrine et voile ces lésions toujours faciles à reconnaître, alors que l'anévrysme est rompu. Parfois l'intérieur de la poche est lisse et ne présente pas de dépôts fibrineux (Obs IX). Ces couches de fibrine seraient susceptibles d'amener peu à peu l'oblitération de la cavité et par suite sa cicatrisation.

Un seul exemple de cicatrisation nous est fourni par l'observation de Marchand que nous résumons ici. Disons toutefois que nous ne l'admettons que sous de grandes réserves :

#### OBSERVATION X (Gérard MARCHAND).

L..., 67 ans, marchand des quatre-saisons, entré en février à l'hôpital Saint-Antoine. Sur la face auriculaire de la mitrale on aperçoit une ulcération irrégulière à fond granuleux, anfractueux ; elle a environ les dimensions d'une pièce de 0 fr. 20. Si on prend la mitrale entre le pouce et l'index, et dans le point où siège cette ulcération, on sent une induration qui se prolonge dans l'épaisseur de la mitrale et jusque dans le point où le pilier principal vient s'insérer sur elle. Si on fait l'incision de cette partie

indurée et du côté de la face ventriculaire, là où il n'existe aucune altération appréciable à l'œil nu de l'endocarde, sa section révèle une partie centrale noire, formée de plusieurs couches lamelliformes, à teintes différentes et devenant blanches à la périphérie. On peut facilement énucléer cette partie centrale et on produit alors une cavité irrégulière à base auriculaire, à sommet ventriculaire et s'insinuant entre les différents cordages du pilier. Cette cavité pourrait contenir un gros pois. Les parois en sont épaissies; la mitrale n'est pas saine à sa périphérie et elle donne une sensation de dureté calcaire. Quant au contenu de la cavité il semble être formé par de la fibrine; par places il y a une induration calcaire. Cette poche, pour M. Brouardel, étant donnés son aspect, sa forme, sa situation, serait un anévrysme valvulaire cicatrisé, *bien qu'ici l'orifice de l'anévrysme ne soit pas tourné vers le ventricule*. Cette lésion avait produit un rétrécissement et une insuffisance de l'orifice mitral.

L'oreillette gauche était très développée.

Cet homme, à 25 ans, avait eu une attaque de rhumatisme de cinq à six mois. A cette époque se serait développée la lésion.

*Foie* : Trois ou quatre cicatrices déprimées, foncées, constituées par du tissu fibroïde sur la face antérieure.

Les symptômes cliniques rendaient tout diagnostic précis impossible. Cette lésion s'accompagnait d'une hypertrophie cardiaque considérable, d'un frémissement notable à la palpation, d'un souffle qui prolongeait le premier temps; son siège était à la pointe et au niveau du deuxième espace intercostal gauche.

Le plus souvent l'anévrysme se rompt. La perforation siège ordinairement au niveau du point le plus ramolli par le processus inflammatoire ou vers le point qui supporte la plus forte pression sanguine,

c'est-à-dire vers son sommet. L'ouverture peut se faire en plusieurs points simultanément. Par suite, il peut s'établir une communication anormale entre les cavités du cœur ainsi qu'entre ces cavités et l'origine du système artériel.

En 1864, Cornil a présenté à la Société d'anatomie un anévrysme valvulaire perforé qui faisait communiquer l'aorte avec le ventricule droit. Cas semblable rapporté à la même Société par Dianoux en 1874. Homolle publiait en 1872 dans les *Bulletins de la Société d'anatomie* une observation de méningite cérébro-spinale suppurée chez un enfant mort d'endocardite. L'autopsie révéla un anévrysme valvulaire de l'orifice aortique avec perforation de la cloison ventriculaire. En 1890, Péron relatait un cas semblable que nous résumons ici :

#### OBSERVATION XI

L'anévrysme siégeait sur la valve de la tricuspide qui répond à la cloison interventriculaire. L'ouverture de la poche siégeait sur la face de la valve qui répond à la cloison ; elle était entourée de végétations fibrineuses. Cet anévrysme, formé aux dépens de la valve l'avait clivée, en quelque sorte, remontait jusqu'à l'anneau fibreux qui lui sert d'insertion et avait traversé à ce niveau la cloison interventriculaire. Et, en effet, un instrument mousse introduit dans l'anévrysme et dirigé vers la cloison passait facilement dans le cœur gauche. Son orifice de sortie répondait à la base de la déchirure qui siégeait sur la valvule sigmoïde droite aortique.

Les perforations se présentent sous des aspects variés ; unique l'ulcération est tantôt taillée comme à l'emporte-pièce, tantôt irrégulière, à bords amincis, déchiquetés, tantôt représentée par des éclats fissuraires qui peuvent passer inaperçus à première vue ; ou bien elle est double, triple, multiple, simulant alors un crible, une pomme d'arrosoir. Parfois c'est la base de l'anévrysme qui s'est fissuré, au niveau de son insertion sur la valvule ; toute la poche semble alors une sorte de clapet de couvercle.

Dans l'observation I de notre thèse, la perte de substance occupe le fond de la cavité. Elle a la forme d'un ovale à grand diamètre transversal de 0,01 centimètre de longueur. Les bords de cette perte de substance sont lisses, extrêmement minces. On dirait un trou fait à l'emporté-pièce.

Dans l'observation II l'anévrysme valvulaire est complètement perforé et ses bords sont irréguliers, garnis de caillots.

Dans l'observation III sur la valve antéro-interne existe une énorme perforation limitée par le bourrelet que forme le bord de la valvule.

Dans l'observation suivante, de M. Etienne Martin, la poche était rompue en plusieurs endroits.

## OBSERVATION XII

Femme de 27 ans, syphilitique avérée ; elle en portait encore la marque, sous la forme d'une syphilide pigmentaire au niveau du cou. Il y a six mois, elle fut atteinte d'un rhumatisme subaigu, qui se localisa au genou gauche. Des

applications de teinture d'iode furent suffisantes pour calmer cette fluxion. Notons que cette malade était atteinte de pertes très abondantes dont les caractères sont ceux d'un écoulement gonococcien.

Un mois après, elle ressentait de vives douleurs dans la région cardiaque ; une dyspnée intense survenait ; à partir de ce moment elle est incapable de faire un effort, de continuer son métier de domestique. Elle est obligée de s'aliter de temps à autre.

Elle entre à l'Hôtel-Dieu en état d'asystolie : œdème et anasarque se succèdent. On note à l'auscultation un souffle systolique intense en jet de vapeur, à maximum à la pointe. Ce souffle se propage dans l'aisselle, s'entend dans le dos et même à distance. Pas d'autres bruits surajoutés. Le cœur est un peu hypertrophié. Il est régulier. Le foie est douloureux ; il augmente de volume. Les urines contiennent de l'albumine. L'état d'asystolie s'accroît rapidement. La malade prend une teinte ictéroïde en même temps qu'elle a des crises douloureuses au niveau du foie revêtant la forme de coliques hépatiques. Trois jours avant sa mort elle fut prise d'expectoration sanglante (crachats visqueux, couleur gelée de groseille, aérés). Le diagnostic d'infarctus hémoptoïque est porté. La malade meurt deux jours après.

*Autopsie* : Endocardite ancienne du cœur gauche. Sur les parois de l'oreillette gauche, au-dessus de la mitrale, on trouve une série de végétations endocardiques semées sur l'endocarde, en tourbillon. Quand on examine l'orifice mitral par sa face postérieure, on voit saillir comme un champignon, une membrane blanchâtre ressemblant comme aspect à une valve de la mitrale ; si on déplisse cette membrane, on s'aperçoit que la valve interne de la mitrale est dédoublée. Elle a la forme d'une bourse appendue à l'anneau fibreux et dans l'intérieur de laquelle on peut introduire l'extrémité d'un doigt. Cette bourse a 22 millimètres de haut sur 26 millimètres de large. Sur la face qui est en contact avec l'orifice auriculo-ventriculaire, on note un

petit anévrysme aberrant de la grosseur d'un pois, s'ouvrant dans le précédent. La poche anévrysmale est perforée en plusieurs endroits ; un orifice sur la face en contact avec la paroi ventriculaire, sur les bords duquel viennent s'insérer les piliers de la valve mitrale ; deux autres petits orifices, l'un à la partie supérieure, l'autre à la partie inférieure de la face en contact avec l'orifice mitral. Le supérieur donne accès de la poche anévrysmale dans l'oreillette gauche, l'inférieur s'ouvre dans la cavité ventriculaire. Infarctus à la base du poumon droit. Reins et foie cardiaques.

Quelle que soit d'ailleurs la configuration, la perforation se présente d'une façon générale à un premier examen sous la forme d'une perte irrégulière de substance en partie comblée par des caillots, de la fibrine ou des végétations de l'endocarde, si bien qu'il est difficile de faire le diagnostic anatomique de la lésion et qu'on peut la confondre avec des lésions d'endocardite ulcéreuse ou végétante. Mais il sera toujours possible d'éviter l'erreur en examinant la valvule altérée : on cherche du côté présumé de l'orifice d'entrée de la poche ; si petit soit-il, il livrera toujours passage à un suintement de sang. Si l'on presse entre les doigts la poche anévrysmale, si cet orifice est assez large pour admettre un stylet, on pourra s'assurer qu'il existe une cavité et l'on écartera ainsi en toute certitude l'idée d'une végétation d'endocardite, d'un myxome ou de tout autre néoplasme (Sergent).

L'inflammation de la valve malade peut se propager à la valve voisine et amener le développement d'un autre anévrysme. Si la lésion siège sur la valvule sig-

moïde postérieure gauche, elle peut s'étendre à la grande valve de la mitrale, qui deviendra à son tour le siège d'un anévrysme valvulaire (Obs. XXXVI et XXXVII de la thèse de Chavet). Le plus souvent, dans ces propagations de voisinage, il s'agit de véritables *anévrismes disséquants* relevant d'une endocardite ulcéreuse ou de l'athérome.

Dans le cas de Caubet, cas bien évident d'endocardite ulcéreuse avec anévrysme valvulaire, l'anévrysme avait débuté par la valvule sigmoïde et s'étendait dans la paroi interventriculaire jusqu'au ventricule droit dont il soulevait l'endocarde et jusqu'à la mitrale qu'il dédoublait au niveau de son bord adhérent.

Dans certains cas ces anévrysmes disséquants relèvent de l'athérome ; un foyer athéromateux existant sur une des valvules sigmoïdes s'est ouvert ; le sang s'est infiltré au-dessous des couches de la valvule, l'anévrysme s'est formé, puis l'infiltration a gagné de poche en poche la valve voisine. Dans le cas de Sergent où la pathogénie par athérome est manifeste, l'infiltration s'est faite dans la cloison d'insertion commune à deux valvules et y a déterminé la formation d'un divercule de la poche valvulaire.

*Structure histologique de la poche anévrysmale.* —

Les recherches microscopiques nous montrent qu'elle est constituée par les lames distendues de la valvule, modifiées, altérées par le processus inflammatoire. Parfois, elle est formée aux dépens de toutes les lames de la valvule : Il s'agit, dans ce cas, le plus souvent d'anévrysmes succédant à une inflammation chro-

nique de la valvule : les anévrysmes se développent au niveau des points les plus altérés (Voir Obs. V). Mais parfois la distension porte sur la totalité de la valvule ; il s'agit, dans ce dernier cas, d'un processus inflammatoire peu intense, portant également sur toute l'étendue de la valvule, qui perd de sa résistance et se laisse refouler en masse (Sergent). Cette dernière explication semble la vraie. Plusieurs opinions avaient d'abord été émises : Laurand disait que c'était le refoulement en masse de toute l'épaisseur de la valvule, sans altération appréciable de ses éléments. Thurnam l'ayant observé dans un cas où il y avait absence d'une des sigmoïdes aortiques l'attribuait à l'excès de pression sanguine, résultat de cette malformation. Pelvet faisait remarquer qu'elle siège presque exclusivement au cœur droit et l'expliquait par la minceur et le peu de résistance de ses valvules.

Mais la variété la plus fréquente concerne les poches développées sur un point limité de la valvule et constituée seule à proprement parler l'anévrysme valvulaire.

D'après les recherches microscopiques on constate que la paroi du sac est formée par les tissus de la valvule amincis et modifiés à ce niveau. Elle est le plus souvent ainsi constituée :

Au-dessous d'une couche de fibrine renfermant dans ses mailles des globules blancs, mince bande de tissu endocardique enflammé, infiltré de nombreuses cellules embryonnaires, de globules blancs et pouvant se continuer, sans interruption, avec le tissu qui compose les végétations endocardiques surplombant l'anévrysme.

Les autres tissus qui composent la valvule sont, au niveau de l'anévrysme, diminués, surtout la couche de tissu fibro-élastique. On peut rencontrer, dans le champ du microscope, de nombreuses ruptures de la lame valvulaire, telles que l'on reconnaît, au milieu des caillots stratifiés, dans toute l'épaisseur des végétations fibrineuses, des lambeaux de tissu endocardique enflammé.

Parfois on distingue, lorsqu'on étudie ces fragments valvulaires, des lésions de deux ordres : les unes inflammatoires aiguës, les autres plus anciennes, chroniques et compliquées sur quelques points de dégénérescence calcaire. Cette inflammation chronique se manifeste généralement par un épaissement fibroïde de fibrilles conjonctives, qui se rangent en travées onduleuses et forment, sur certains points très rapprochés, des tractus fibreux très denses, très pauvres en cellules ; par une disparition plus ou moins absolue des fibres élastiques ; par des îlots de dégénérescences calcaire et graisseuse ; par un épaissement de la couche des cellules aplaties. Lorsque lésion qui a donné naissance à l'anévrysme valvulaire est de nature athéromateuse, on rencontre dans les parois de la poche de petits blocs athéromateux. On relève en même temps des altérations des tissus voisins (endocarde ou endartère), et, dans les cas d'anévrysme d'origine endartéritique les sinus de Valsalva sont fréquemment atteints par le processus inflammatoire. Les sinus de Valsalva sous l'influence de l'irritation phlegmasique se dilatent le plus souvent en bloc, quelquefois en un point limité.

A côté de ces lésions sur place, nous pouvons avoir des lésions à distance. Quand la végétation valvulaire, en se développant, arrive à constituer des masses verruqueuses relativement considérables, les éléments cellulaires qui les constituent sont insuffisamment nourris. Ces masses subissent alors la dégénérescence graisseuse et constituent des foyers semi-liquides, qui déversent forcément leur contenu dans la cavité cardiaque, c'est-à-dire dans le sang, et sont l'origine d'embolies parfois mortelles.

Dans le liquide sanguin, on trouve des fibres provenant de la désagrégation valvulaire, des débris de concrétions fibrineuses, des amas de microcoques, des bactéries. Par suite de cette migration de fragments valvulaires, de concrétions fibrineuses, il peut se produire des infarctus dans les viscères (Obs. II).

Les infarctus ayant pour origine les anévrysmes du cœur gauche se rencontrent dans le cerveau, le foie, les reins, etc.

Les infarctus du poumon ont pour origine les anévrysmes du cœur droit.

#### OBSERVATION XIII (in-thèse de CHAVET)

Anévrysme de la tricuspide, survenu à la suite d'une endocardite puerpérale. Infarctus dans le poumon.

Sur 29 observations qui relataient une autopsie complète :

- 1° 12 fois il n'existait pas d'infarctus ;
- 2° 17 fois des infarctus furent trouvés :

- 5 fois dans la rate ;
- 4 fois dans les reins (dont 1 fois dans le rein droit, 1 fois dans le rein gauche) ;
- 5 fois dans la rate et les reins simultanément ;
- 1 fois dans la rate et le foie ;
- 1 fois dans la rate, les reins et le foie ;
- 1 fois dans le cerveau, les reins, la rate.
- 2 fois dans les poumons.

Par suite de la migration des microcoques, des bactéries, les altérations produites se manifestent sous forme d'éruptions bulleuses, de taches purpuriques ou ecchymotiques, dont le siège de prédilection est la surface des téguments et des membranes séreuses. Dans l'observation II de notre travail, on relève la présence de taches purpuriques des téguments externes, de taches ecchymotiques à la partie postéro-inférieure des plèvres, au niveau de l'estomac, des ulcérations des muqueuses intestinales, urétérales, vésicales.

Mais, à côté de ces fines embolies, l'anévrysme donne quelquefois lieu à des embolies d'un gros volume, suspendant la circulation dans les grosses artères de la tête, du tronc ou des membres. C'est ainsi que plusieurs observations rapportent des oblitérations des humérales, des sylviennes, des cérébrales antérieures, des iliaques externes. Ces embolies volumineuses seraient dues à la présence de caillots volu-

mineux dans le sac et qui seraient lancés dans la circulation, au moment de la rupture. Laurand, dans sa thèse, rapporte trois observations typiques que nous résumons ici :

#### OBSERVATION XIV (LAURAND)

Homme de 34 ans, porteur d'une endocardite, avec anévrysme rompu de la mitrale. La fémorale droite est obstruée par un caillot fibrineux, blanc, dur, ayant 3 à 4 centimètres de long, s'arrêtant un peu au-dessus de l'origine de la fémorale profonde. Dans la fémorale gauche, caillot mou, noir, diffus. De ces deux points partent deux caillots qui occupent les iliaques externes et primitive et toute la hauteur de l'aorte, jusqu'aux colonnes charnues du ventricule gauche, dans lesquelles l'origine du caillot s'enchevêtre. Cette oblitération s'était manifestée, pendant la vie, par des signes importants du côté de la jambe droite : à partir du genou, insensibilité, membre pâle, froid, œdématié. Pas d'altérations de la peau. Battements de la pédieuse d'abord affaiblis, puis disparus. A la poitrine, tout le long de la colonne vertébrale, souffle doux à double courant, particulièrement marqué à la partie moyenne de la région dorsale. A la région précordiale, le souffle était perçu dans une grande étendue, descendait jusqu'à l'épigastre et remontait jusqu'à la base du cou.

#### OBSERVATION XV (résumé WICKAM LEGG)

Homme de 22 ans porteur d'un anévrysme de la mitrale. On trouve à l'autopsie un caillot dans la carotide interne gauche et paraissant ancien. De plus, caillot embolique diffus de l'artère humérale droite. La présence de ces deux caillots s'était manifestée pendant la vie par de la

douleur à la pression du pli du coude avec œdème de la main droite et taches livides de l'avant-bras. Le pouls perçu au coude ne l'était plus au poignet. Le malade mourut avec des symptômes d'hémiplégie droite et d'aphasie.

OBSERVATION XVI (REMY).

Anévrysme valvulaire perforé de la valve aortique gauche formée ici par la réunion des valves antérieure et postérieure. Le sujet qui en était porteur, âgé de 49 ans, était mort avec des symptômes d'hémiplégie gauche attribuée à un ramollissement cérébral. A l'autopsie, on trouva au niveau de la bifurcation de la sylvienne, de la cérébrale antérieure à cheval sur elle, un caillot fibrineux dur. Toutes les ramifications de ces deux branches, jusqu'à la communicante antérieure, étaient remplies par un caillot mou, noir.

La pathogénie nous a montré que les anévrysmes des sinus de Valsalva avaient une origine inflammatoire identique, une évolution semblable à celle des anévrysmes valvulaires d'origine endartéritique. La lésion qui préside à leur développement est, en effet, l'aortite aiguë ou l'athérome aidés de la pression sanguine. Leur conformation, leur structure, sont analogues, comme on va le voir, à celle des excavations. Le siège seul de la poche anévrysmale diffère.

Pour leur étude anatomo-pathologique nous faisons de nombreux emprunts au traité d'anatomie pathologique de Cruveilhier, à la thèse de Durand et d'une description en quelque sorte schématique, nous rapprocherons les observations publiées dans ces dernières années.

Quant à leur structure histologique nous n'avons

pas trouvé de documents qui nous permettent de l'exposer ici.

La forme des anévrysmes des sinus de Valsalva est à peu près régulière. Ils sont en général sacciformes. Dans un cas le sac était biloculaire. Assez souvent la tumeur présente des prolongements, quand elle a atteint par un des points de sa surface une cavité à l'intérieur de laquelle elle a pu se développer plus librement. Elle forme alors des saillies, des bosselures soit dans le péricarde, soit dans telle ou telle cavité du cœur.

Le volume de ces anévrysmes n'est pas considérable. Il atteint les dimensions d'une muscade, d'un œuf de poule ou d'une orange.

Leur siège répond le plus souvent au niveau de la partie droite et antérieure du vaisseau. On a rarement signalé d'anévrysme du sinus latéral gauche. Les anévrysmes du sinus postérieur sont peu fréquents.

L'orifice d'entrée est en général en avant et à droite au-dessus de la ligne des valvules, dans le sinus latéral droit, à la jonction des valvules droite et gauche, ou plus en arrière, moitié dans le sinus droit, moitié dans le sinus postérieur. Dans quelques observations, on assigne comme point de départ de l'anévrysme, la valvule antérieure. Cet orifice est le plus souvent ovale ou irrégulièrement triangulaire, de dimensions variables, comprises entre quelques millimètres et la largeur d'une pièce de 10 centimes. Il est rare qu'il soit étroit; il admet au moins le plus souvent le bout du petit doigt. Il présente des bords durs, mousses, arrondis.

La face interne de la poche est irrégulière et anfractueuse, présente des caillots mous et à la périphérie des lames de fibrine coagulée. Le plus souvent, la poche ne présente pas de perforation car il n'est pas rare que le malade succombe avant que celle-ci ait pu se produire. La rupture ne se fait que tardivement et se fait ordinairement dans le ventricule droit.

Quand la rupture se produit on trouve, en un point variable, un orifice irrégulier, à bords déchiquetés et manifestement produit par une usure lente des parois, par une dilacération de la poche. L'orifice ressemble tantôt à une fente, tantôt à un anneau irrégulier.

C'est encore dans le sens de la pression sanguine *la plus élevée* que se développe l'anévrysme. Cruveilhier, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, se basant sur un certain nombre d'observations, conclut que les « anévrysmes de l'origine de l'aorte qui ont lieu au niveau et aux dépens des sinus sigmoïdaux et de la partie voisine de l'aorte, s'ils se développent en avant, compriment et soulèvent l'artère pulmonaire dont ils finissent par s'approprier la paroi postérieure, proéminent dans sa cavité, y interceptent plus ou moins la circulation et si les malades résistent assez longtemps, finissent par s'ouvrir dans sa cavité. Ceux de ces anévrysmes qui se développent aux dépens du sinus sigmoïdal postérieur proéminent dans l'oreillette gauche (ils pourraient tout aussi bien proéminer dans l'oreillette droite) et peuvent s'ouvrir dans sa cavité ».

De cette description rapprochons les observations les plus récentes, que nous a fournies la littérature médicale de ces dernières années.

Dans l'observation XVII l'anévrysme partait des sinus de Valsalva, rétrécissait l'oreillette droite, comprimait la tricuspide. L'oreillette gauche était rétrécie par le même anévrysme.

Dans l'observation XVIII le sac venait faire saillie du côté de l'artère pulmonaire.

Dans l'observation XIX le sac avait envahi l'oreillette droite.

#### OBSERVATION XVII (OPENCHOWSKII)

(Vratch, 1894, n° II, page 705. Traduction de M. le professeur de Bovis).

S... entre le 16 septembre, se plaignant de palpitations. Le malade présente une dyspnée intense, un œdème assez considérable des membres inférieurs et accuse une grande faiblesse. Taille et constitution moyennes. Nutrition générale affaiblie : les muqueuses sont anémiées et cyanosées. Peau sèche, pâle, œdème généralisé, marqué surtout aux membres inférieurs. Thorax régulièrement développé. Respiration : 28. Au repos la dyspnée et la toux sont peu marquées, mais augmentent avec les mouvements. Quand le malade tousse, il expectore une petite quantité de mucosités. La percussion des poumons dénote de l'emphysème des bords du poumon et l'auscultation ne révèle que des râles disséminés dans le poumon droit au niveau de l'omoplate.

Le choc du cœur est net et siège, en partie, dans le cinquième espace intercostal, en partie dans le sixième. Audessus de la poignée du sternum, léger battement perceptible à la palpation. Dans les deuxième et troisième espaces intercostaux droits, léger frémissement cataire. La tonalité à ce niveau est légèrement assourdie. Au cou, à droite, pulsations manifestes de la carotide et des jugulaires.

Sclérose des vaisseaux périphériques. Pulsations : 68. Pouls de plénitude moyenne, rapide. Pouls capillaire systolique. Température normale.

La limite supérieure de matité relative du cœur se trouve au niveau de la deuxième côte ; la limite de matité absolue au niveau du bord supérieur de la quatrième côte. La limite droite de matité relative se trouve au niveau du bord droit du sternum ; la limite absolue au niveau du sternum même. La limite gauche de matité relative est à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire ; la limite de matité absolue au niveau de cette ligne même. La limite inférieure du cœur se trouve au niveau de la sixième côte, à 2 centimètres à gauche de la ligne mamelonnaire. A la pointe du cœur, on entend un souffle systolique et un plus fort présystolique. Au niveau de la tricuspide, on entend également ces deux bruits ; mais ici le souffle systolique prédomine et est plus fort. Ce dernier bruit s'affaiblit peu à peu du côté droit, mais on peut encore l'entendre sur la ligne mamelonnaire droite. Des bruits de même nature s'entendent à l'orifice aortique, mais ils sont à ce niveau plus bruyants qu'à la mitrale ; ils sont cependant moins nettement frappés qu'à l'orifice tricuspide. A l'orifice pulmonaire, on perçoit aussi ces deux bruits, mais plus faibles. De plus, en même temps que le bruit diastolique, on arrive à entendre un second bruit (bruit surajouté). Entre les omoplates, on entend encore ces deux bruits ; le systolique est râpeux et de même intensité qu'au niveau de l'orifice tricuspide. L'auscultation de l'artère radiale et de l'artère fémorale permet d'entendre le double ton.

*Foie* : au palper douloureux ; dépasse de deux travers de doigts les fausses côtes. La *rate* n'est pas perçue.

*Ascite* peu considérable.

*Urine* des 24 heures : 900 ccs ; troubles, couleur orangée ; réaction acide. Densité 1.017, 5/000 d'albumine. Beaucoup d'urates.

Appétit médiocre. Sommeil tranquille, profond.

En interrogeant S..., on apprend qu'il est plâtrier de son état; qu'il est âgé de 50 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Comme *antécédents personnels*, rougeole dans son enfance, attaque de rhumatisme à 15 ans; fièvre typhoïde à 22 ans. Pas de syphilis. A partir de 15 ans, s'est mis à user largement d'alcool. Depuis 4 ou 5 ans, le malade remarque qu'à la suite d'un excès de boisson prolongé survient une crise de palpitations, à laquelle, depuis 2 ans, est venue s'ajouter une dyspnée tellement forte, que le malade fut obligé d'entrer à l'hôpital où il se rétablit bientôt.

En *avril 1893*, il présentait un œdème des membres inférieurs qui se mit à augmenter peu à peu. En septembre, à la suite d'un excès de boisson, qui dura 10 jours, survinrent des palpitations et une dyspnée tellement forte, qu'il ne put continuer son métier et entra à l'hôpital. Au début de son séjour, l'évolution de sa maladie fut satisfaisante. Sous l'influence du repos, de la diète, de la digitale (0,60 centigr. par jour), la quantité des urines augmenta jusqu'à 4.500 ccs par 24 heures. L'œdème, les palpitations, la dyspnée diminuèrent.

A la fin de *septembre*, crise d'asystolie. La digitale cependant apporta une amélioration; mais cette dernière ne dura pas, l'état du malade s'aggrava. Des troubles de la digestion affaiblirent le malade. Les diurétiques restèrent impuissants; l'urine se maintint à 700 ccs par 24 heures. En novembre, l'état s'aggrava considérablement: palpitations, dyspnée, hydropisie ne firent qu'augmenter. Mort le 7 décembre.

*Diagnostic clinique porté*: dilatation de l'origine de l'aorte, dilatation possible de l'aorte ascendante; insuffisance et rétrécissement de la tricuspide; insuffisance des valvules de l'aorte; rétrécissement de l'artère pulmonaire. La digitale démontra que les artères coronaires étaient saines.

*Autopsie*: 8 décembre: faible quantité de liquide dans la cavité péricardique.

*Cœur* : Hypertrophié, il a une forme ovoïde régulière. L'oreillette droite est rétrécie en dedans par un anévrysme de la base de l'aorte qui lui est contigu. La tricuspide est également rétrécie; ses valves sont abaissées, molles, sans induration. Ventricule droit de dimensions normales, si l'on excepte la dilatation du cône artériel. Le myocarde est ferme, de coloration foncée. Les valvules sigmoïdes pulmonaires sont indurées. L'oreillette gauche est rétrécie par le même anévrysme; son endocarde est fibreux. L'ostium veineux est rétréci, inextensible. La ventricule gauche est dilaté en même temps qu'hypertrophié; son endocarde est opaque, la valvule mitrale est épaissie. Les valvules semi-lunaires aortiques sont épaissies, étirées au niveau de leurs commissures et présentent à considérer des plis horizontaux.

Au niveau de ces plis on trouve une excavation en forme de poche sphérique, dont la circonférence est plus grande que celle d'un œuf de poule; la paroi de cette poche est calcifiée dans toute son épaisseur et est séparée de l'aorte ascendante par un repli circulaire de la membrane qui la tapisse. Au niveau de ce repli, l'aorte ascendante est considérablement dilatée et fait saillie surtout à droite. Sa surface interne est très épaissie avec des plaques d'athérome dont plusieurs sont ulcérées. Le tissu resté sain entre ces plaques est froncé, blanchâtre. Ces altérations s'étendent à la paroi ascendante, à la crosse de l'orte, à l'aorte abdominale,

*Poumons* : Emphysémateux. adhérents en quelques endroits à la cage thoracique; ses vaisseaux sont dilatés.

Rien du côté des autres viscères.

OBSERVATION XVIII

*Insuffisance aortique par anévrysme d'un sinus de  
valsalva par le Dr Bielogolovyi*

(Due à l'obligeance de M. le médecin-major de 1<sup>re</sup> classe BERNARD)

Michel P..., tailleur, entre à l'hôpital d'Oboukhoff pour la seconde fois ; la première fois il s'y était présenté le 14 février 1891 à l'âge de 48 ans et y était soigné à cette époque par le Docteur Anissimoff dont nous résumons ici l'observation :

Le malade n'a pas de fièvre. Son indisposition remonte à une semaine. Il est difficile d'obtenir des renseignements ; le malade se plaint de douleurs dans les mollets.

*Etat présent* : Constitution moyenne. Teint ictérique. A l'auscultation des poumons, on entend une expiration prolongée, par places des râles secs. Bruits du cœur nets et forts. La rate, à partir de la huitième côte, est ferme et accessible au toucher. Foie sensible. Fonctions digestives régulières.

La semaine suivante on constate une amélioration ; les bruits du cœur sont normaux.

Le huitième jour la température s'élève à 37°5 et on entend à la pointe du cœur un souffle systolique.

La température les cinq jours suivants monte à 39°, 40°, 40°5, et du côté du cœur on relève les signes suivants : augmentation de la matité cardiaque, à gauche un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire ; à droite jusqu'au milieu du sternum. A la pointe le souffle systolique est net, le second bruit n'est pas bien frappé ; à l'union du cinquième cartilage costal avec le sternum on entend à gauche un souffle diastolique prolongé. De plus on constate des contractions énergiques du cœur et une pulsation nette des vaisseaux aux foyers d'auscultation de l'aorte et de

l'artère pulmonaire. La température, qui pendant ces cinq jours était restée très élevée, s'abaisse jusqu'à 36°3. Le malade va de mieux en mieux, la température restant normale, le pouls ample et bondissant (64 à la minute); du côté du cœur à la pointe aux foyers aortique et pulmonaire le souffle diastolique persiste.

Trois semaines après, le malade sort bien portant, mais avec les signes d'une insuffisance aortique (on soupçonne en même temps une insuffisance pulmonaire).

Bien que nous ne trouvions pas dans cette observation d'indications sur la présence des spirokètes dans le sang, d'après l'histoire de ce malade, nous pouvons admettre que ce dernier a eu, avant son entrée à l'hôpital, un premier accès de fièvre récurrente; il ne s'est présenté au médecin qu'après cet accès, se plaignant d'oppression, de douleurs dans les mollets, présentant une teinte ictérique des téguments, une rate grande et ferme. A l'hôpital il eut un deuxième accès (élévation caractéristique de la température bientôt suivie d'abaissement). Pendant cet accès, apparition d'une endocardite, complication assez rare de la fièvre récurrente. Cette endocardite a donné lieu à une lésion organique du cœur. L'épidémie existant à ce moment à Saint-Pétersbourg, vient à l'appui de notre opinion.

Sept ans après 9 mars 1898, ce malade entre de nouveau à l'hôpital. Il se plaint que depuis 1891 après sa sortie de l'hôpital, il n'a pas cessé de souffrir de palpitations d'essoufflements; il pouvait cependant travailler et continuait à faire son métier, ne commettant aucun excès. Dans ces deux dernières années, le malade a eu quelques hémoptysies et se plaint de malaises, de frissons survenant le soir et de sueurs nocturnes abondantes. Il entre avec le diagnostic d'influenza; il a pris froid il y a deux semaines.

Le malade nie la syphilis, la blennorrhagie, le rhumatisme. Il a eu il y a 7 ans, la fièvre récurrente.

*Etat actuel* : Anémique, mauvaise nutrition, âgé de 25 ans.

Sommets des poumons déprimés, submatité, expiration bronchique, râles sous-crépitaux en avant et en arrière, aux sommets des deux poumons.

*Matité cardiaque* : A droite, jusqu'à la ligne médiane; à gauche, un doigt en dedans de la ligne mamelonnaire; en haut, la matité atteint la troisième côte. Le choc du cœur est déplacé à gauche; il est diffus et donne l'impression d'un frémissement cataire; ce choc est nettement perceptible à droite du bord du sternum. Pulsations rétrosternale et épigastrique. La pulsation sous la clavicule droite, aux points d'auscultation de l'aorte et des carotides, donne l'impression d'un souffle systolique à l'auscultation ainsi qu'au palper. A la pointe on entend deux bruits bien frappés, le deuxième couvert parfois par un souffle diastolique. Sur la ligne sternale, au niveau du cinquième cartilage costal, on entend un souffle prolongé après le deuxième bruit affaibli. Ce souffle se propage sur l'aorte. Au foyer pulmonaire, on entend les deux bruits, le second parfois impur (souffle propagé).

Dans les artères fémorales, on entend le double souffle.

Pouls, 96 par minute, fréquent, d'une ampleur moyenne, synchronique.

*Foie et rate* : ni augmentés, ni douloureux.

Légère cyanose des extrémités. Pas d'asystolie. Appétit capricieux. Fonctions digestives régulières,

D'après ces deux observations, on peut conclure qu'entre les deux séjours à l'hôpital, le malade a fait de la tuberculose pulmonaire, qui s'est aggravée sous l'influence de la grippe. L'état du cœur n'a pas changé. Mêmes caractères sphymographiques. Seul le souffle diastolique au foyer pulmonaire, s'est transformé; il apparaît comme un souffle propagé, tantôt disparaissant, tantôt apparaissant sous la forme d'un second bruit non frappé et impur.

D'après les symptômes décrits, le diagnostic clinique posé fut insuffisance aortique bien compensée.

Puis la maladie a évolué dans le sens de la tuberculose

pulmonaire avec fièvre hectique, frissons, sueurs profuses, diarrhée, hémoptysies fréquentes et deux mois après son entrée, le malade mourait de cachexie.

*Autopsie* : Longueur du cœur 11 centimètres ; largeur 10 centimètres ; épaisseur de la paroi ventriculaire gauche 15 centimètres, épaisseur du ventricule droit normale. Valvules aortiques insuffisantes à l'épreuve de l'eau ; elles sont agrandies, plissées, ridées à leur partie supérieure ; elles présentent des épaississements fibreux. Les sinus de Valsalva sont dilatés entre la naissance de l'aorte et de l'artère pulmonaire à la base du cœur ; au côté droit et antérieur de l'aorte, se trouve une saillie sacciforme de la grosseur d'un œuf de pigeon ; cette saillie s'ouvre dans le sinus de Valsalva par un orifice de 5 centimètres de diamètre.

Le sac est formé par la saillie de la paroi aortique dont les différentes couches entrent dans sa constitution ; la couche interne est blanche ; elle n'est pas épaissie ni dans l'aorte, ni dans la cavité du sac, mais elle est ridée au niveau de l'orifice. Les autres valvules sont normales. A la partie inférieure de la cloison du cœur, du côté du ventricule gauche, immédiatement sous la valvule aortique, l'endocarde est partiellement épaissi et atteint de dégénérescence fibreuse. Les deux coronaires sont normales.

*Poumons* : Intimement soudés à la paroi thoracique ; sommets indurés ; sur la coupe on voit des tubercules miliaires jaunes et gris ; le tissu intermédiaire à ces épaississements fibreux est ardoisé. Plusieurs cavernes bronchectasiques de la grosseur d'une noisette à celle d'une noix au sommet droit.

*Rate* : Grandeur normale, rouge foncé. La pulpe s'enlève difficilement.

*Foie* : Petit, ferme, brun.

*Reins* : Congestionnés, sans changements particuliers.

*Gros intestin* : Muqueuse épaissie et friable.

Donc l'autopsie a mis en évidence l'insuffisance aortique,

mais elle a montré que cette insuffisance était due à la dilatation de l'orifice aortique par la présence d'un sinus de Valsalva.

#### OBSERVATION XIX (PETTUS)

J. S., 38 ans, chauffeur, se présente à l'hôpital le 30 mars 1894, se plaignant de vertiges et d'oppression. Il a l'aspect d'un malade porteur d'une insuffisance mitrale avancée ; cependant pas d'œdème des mains ni des pieds. Rien aux poumons. L'auscultation du cœur révèle un souffle systolique à maximum dans le quatrième espace intercostal gauche. Ce souffle à ce niveau est rude. Le rythme cardiaque est très lent, mais très régulier ; vingt-quatre battements à la minute. Cette bradycardie continue pendant le séjour du malade à l'hôpital, jusqu'au jour de sa mort, trente jours après son admission. Il nous fournit une histoire de violentes douleurs paroxystiques, dont le début remonte à deux ans. Depuis deux mois, pertes de connaissance fréquentes de deux à trois minutes chacune ; le diagnostic porté avait été crises d'épilepsie pour laquelle le malade fut soigné. Il y a sept ans, syphilis. Respiration : 14 par minute. Rien dans les urines.

Le jour qui suivit son admission attaque syncopale, pendant laquelle les battements cardiaques étaient tombés à quatorze par minute. Peu de jours après son entrée, un tracé sphymographique, soigneusement pris, ne donna aucune indication d'une lésion organique du cœur. Des injections hypodermiques de solutions à 1/15 de strychnine et à 1/100 d'atropine arrêtaient les syncopes et diminuèrent les douleurs cardiaques. Mais après trois semaines, ce traitement parut perdre de son action.

On prescrivit alors de nouvelles injections hypodermiques de solution d'atropine à 1/100. Une heure et demie après l'administration de ces médicaments, le pouls battait à 32 à la minute. Le matin, avant la première injection hypodermique, il battait en moyenne à 20 à la minute. Le

malade ne pouvait pas rester couché sur le côté gauche sans éprouver une forte douleur au niveau de la région cardiaque. Cependant les injections hypodermiques d'atropine cessèrent de soulager la bradycardie. Il était clair que cette dernière n'était pas due à une lésion du vague ou de son noyau d'origine, mais qu'elle était causée probablement par quelque affection organique du cœur lui-même ou de ses ganglions. Quelque complication cérébrale était possible, mais l'autopsie ne put montrer de lésion du cerveau. Le souffle de la mitrale était mis sur le compte d'une insuffisance valvulaire. Le tracé sphymographique rendait ce diagnostic peu probable. Le malade mourut subitement en mai.

*Autopsie* : Hypertrophie de l'oreillette droite. Les valvules aortiques résistaient à l'épreuve de l'eau. Sac anévrysmal descendant du sinus aortique droit, comprimait l'artère coronaire droite, faisait saillie dans l'oreillette droite. L'oreillette droite était très dilatée; sa paroi était hypertrophiée. Valvules tricuspides et pulmonaires normales. Légère sténose de l'orifice mitral. L'anévrysme présentait une hauteur d'un pouce et un diamètre de trois quarts de pouce. Son orifice avait un demi-pouce de circonférence. La présence de cette poche n'empêchait pas l'occlusion des valvules. Ce sac était bordé d'un léger caillot lamelleux qui oblitérait complètement l'orifice de l'artère coronaire. Myocarde normal. L'orifice de l'artère coronaire gauche était normal.

*Diagnostic post mortem* : Bradycardie causée par la présence du caillot lamelleux qui oblitérait l'orifice de l'artère coronaire et apportait ainsi obstacle à l'appareil moteur automatique du cœur. Les attaques d'angine de poitrine remontant à deux ans, étaient dues probablement à l'anévrysme alors à son début.

En même temps que ces poches anévrysmales des sinus de Valsalva on constate le plus souvent des alté-

rations du côté de l'aorte et des valvules sigmoïdes, porteurs de lésions d'artérite aiguë ou d'athérome.

Les valvules auriculo-ventriculaires sont normales ou altérées par la présence de l'anévrysme. Dans l'observation XVII, la cause de la lésion de la valvule tricuspide en était à l'anévrysme gros comme un œuf de poule et qui, partant des sinus de Valsalva, comprimait la tricuspide et troublait son fonctionnement physiologique.

« L'état des coronaires est peu connu » (Durand). Dans l'observation de Durand, l'artère coronaire droite était complètement obstruée et il n'a pas été possible de retrouver son orifice au milieu des lames de fibrine qui le recouvraient. Dans l'observation XVII, les coronaires étaient absolument saines et nullement altérées dans leur structure.

Dans l'observation XVIII, mêmes constatations. Dans l'observation XIX, l'artère coronaire droite était obstruée par le caillot sanguin lamelleux, qui revêtait la poche anévrysmale et qui était la cause probable de la bradycardie observée pendant la vie : L'artère coronaire gauche était normale. De cet ensemble d'observations, il nous est permis de conclure, avec Openshowskii, que dans les anévrysmes des sinus de Valsalva les artères coronaires peuvent rester absolument saines.

Le myocarde ne présente pas de lésions marquées. Parfois, on constate une légère myocardite chronique.

Les anévrysmes des sinus de Valsalva ne se rompent que rarement et tardivement dans l'une des cavités du cœur.

## CHAPITRE VI

---

### Symptômes et diagnostic

---

Nous devons nous demander à présent si les anévrysmes valvulaires ont des signes propres caractéristiques, qui permettent d'en faire le diagnostic. Il n'existe pas, en réalité, de symptômes physiques ou fonctionnels, capables de les faire reconnaître sur le vivant. La plupart du temps, pour ne pas dire toujours, ces lésions passent inaperçues pendant la vie. L'anévrysme valvulaire est presque toujours une *trouvaille d'autopsie*. Il est des cas où cette lésion ne détermine aucun symptôme appréciable ; d'autres fois, on observe un ensemble de symptômes propres à faire reconnaître l'existence d'une altération organique du cœur, mais ne permettant pas d'en déterminer la nature.

Chez tous les sujets porteurs d'anévrysme valvulaire, les signes reconnus pendant la vie se confon-

dent avec les symptômes d'une lésion valvulaire. Par leur présence, les anévrysmes apportent obstacle au jeu des valvules cardiaques et la traduction de cette gêne se manifeste par des signes d'insuffisance ou de rétrécissement des orifices touchés (Obs. I, III).

Sans doute, leur action vient s'ajouter fréquemment à celle de l'endocardite ou de l'aortite dont ils relèvent et qui amènent la dilatation ou la sténose valvulaire simple. Toutefois, la présence seule des poches anévrysmales est susceptible de porter atteinte au fonctionnement des valvules et de devenir secondairement et d'une façon toute mécanique le point de départ d'une insuffisance ou d'un rétrécissement orificiel. Il est facile de concevoir que suivant l'état de la poche, sa fixation, sa mobilité, il puisse survenir, soit une sténose, soit une dilatation valvulaire, ou bien les deux à la fois, ou l'une ou l'autre alternativement. Consécutivement il se produira une hypertrophie cardiaque avec toutes ses conséquences, en même temps qu'une modification des bruits normaux.

L'insuffisance, le rétrécissement se traduisent à l'oreille par les souffles caractéristiques de ces lésions, mais qui ne peuvent pas nous mettre sur la voie du diagnostic que nous cherchons. Une seule chose *peut* avoir de la valeur. Lorsqu'on assiste à une modification dans la nature des souffles et particulièrement, si l'on voit survenir, après une période de souffles de rétrécissement, une insuffisance du même orifice il *sera permis* (et non pas on devra, ainsi que disent certains auteurs) de songer à une perforation de la valvule et à la présence possible d'un anévrysme.

Ces souffles cardiaques semblent avoir pour caractère d'apparaître brusquement. L'observation I, due à Krönig, vient à l'appui de cette assertion. Citons encore l'observation suivante rapportée par le même auteur.

OBSERVATION XX (KRÖNIG)

Homme de 45 ans, manœuvre, se présente avec les symptômes d'une hypertrophie du ventricule gauche avec athérome de l'aorte. Le deuxième bruit aortique est nettement frappé. Deux jours avant la mort, ce bruit fait place à un souffle prolongé. L'autopsie montra, à côté de végétations, la présence d'un anévrysme nouvellement perforé d'une valvule aortique. Cette tumeur n'avait donné lieu à aucun souffle pendant la vie. Ce souffle apparut brusquement au moment de la rupture.

La probabilité pourra être plus grande si, à la suite d'une semblable alternance dans leur localisation de temps et de siège, les bruits de souffle modifient leur timbre et deviennent musicaux.

L'existence d'un bruit musical est considéré par certains auteurs comme un des signes cliniques des anévrysmes valvulaires perforés. Et, en effet, la littérature médicale nous fournit quelques exemples (Obs. de Colson, Boulland. Obs. VII de la thèse de Chavet). Nous reproduisons ici seulement, l'observation de M. le professeur Lépine, qui signale l'existence d'un pialement systolique dans un cas d'anévrysmes valvulaires perforés.

OBSERVATION XXI (LÉPINE)

W..., âgé de 46 ans, entre le 24 mai 1873 dans le service de M. Sée. Il est dans un état cachectique prononcé; la face est très pâle; température 39°2. Taches de purpura sur les membres inférieurs, dyspnée, râles vibrants et muqueux des deux côtés de la poitrine, matité étendue de la région précordiale, impulsion énergique du cœur: piaulement systolique très intense ayant son maximum dans la région de la pointe; à la base, les deux bruits sont parfaitement normaux; battements très forts de l'artère sous-clavière, surtout à droite; double souffle intermittent crural produit par la pression du stéthoscope.

Le lendemain matin, coma; les battements du cœur ont diminué d'énergie; pouls mou avec des intermittences. Le double souffle crural, toujours des plus nets, n'est produit qu'au moyen d'une faible compression tandis qu'hier il fallait une pression beaucoup plus grande pour le faire naître. Température 40°5. Mort dans la journée.

*Autopsie*: Cartilages costaux notablement incrustés de sels calcaires. Cœur très volumineux; de la base des ventricules à la pointe 14 centimètres; largeur des ventricules 15 centimètres; parois ventriculaires épaisses et jaunes (au microscope, pas de dégénérescence graisseuse; les fibres offrent seulement les granulations jaunes normales; leur striation est intacte). Les cavités ventriculaires ne renferment que du sang noir, non coagulé. L'anneau mitral est normal, les valves de la valvule sont pas insuffisantes, ni indurées; mais la valve antérieure présente sur sa face auriculaire deux saillies cylindroïdes de 5 à 6 millimètres de hauteur et largement déchirées à leur sommet (anévrismes valvulaires perforés). Sur la face auriculaire de la valve postérieure se voient de petites végétations récentes.

Sur l'une des valvules sigmoïdes de l'aorte existe un

petit anévrysme faisant saillie du côté du ventricule et perforé d'un orifice très fin à son sommet; sur les deux autres valvules existent des végétations au lieu d'élection.

L'aorte thoracique, depuis l'orifice aortique jusqu'au diaphragme est dilatée (plus de 8 centimètres de circonférence) et est très athéromateuse; l'aorte abdominale et les artères périphériques ne paraissent pas notablement altérées. Les poumons sont congestionnés à leur bord postérieur.

Rate énorme, longue de 31 centimètres, très molle et de couleur lie de vin.

Reins augmentés légèrement de volume et très mous; substance corticale pâle; quelques tubes contournés graisseux à l'examen microscopique. Foie volumineux et mou, acini peu distincts.

Dans l'observation III, on percevait, à l'auscultation au foyer aortique, un double souffle : le premier, systolique, assez bref, ne se propageant pas dans les vaisseaux du cou; le second diastolique, très intense, avait un timbre musical et presque piaulant.

Ce bruit musical revêt différents caractères : c'est un pialement, un sifflement, un bourdonnement, un roulement, un sursurement, un grondement, un craquement. Le caractère de ce bruit dépend, disent les auteurs de la forme, de la disposition de la perforation arrondie ou linéaire, à bords réguliers ou déchirés, revêtus ou non de masses bourgeonnantes, de l'état de la cavité, de son contenu, de l'épaisseur de ses parois.

Ce sont là, sans doute, des conditions capables de modifier le caractère musical de ces bruits; il faut tenir compte aussi, nous l'admettons, des vibrations : des brides tendineuses pouvant relier les valvules, des

cordages tendineux de la mitrale et de la tricuspide rétractés, des bords valvulaires déchirés, mais nous n'irons pas affirmer avec Chavet que dans tel cas le bruit musical doit être rapporté aux vibrations d'un bord valvulaire déchiré (cas de Drosda, par exemple), que dans tel autre cas, le bruit musical était dû aux vibrations des bords sclérosés tendus et raccourcis d'une valvule (cas d'Hochsinger, par exemple), et non pas au passage du sang au travers de la valve trouvée perforée à l'autopsie. Nous rangeant à l'avis de nos Maîtres, nous écarterons toute hypothèse, considérant comme *très complexe et très mal connue la production des bruits musicaux*. Ce qui pourrait faire de ce bruit musical un symptôme de quelque valeur, c'est son mode de début. La  *Brusquerie*  de son apparition, accompagnée d'une sensation d'angoisse ou de déchirement seront en faveur d'une perforation anévrysmale. Toutefois, on ne doit pas conclure encore avec certitude, car les ulcérations valvulaires d'origine endocarditique, les arrachements valvulaires apparaissent au milieu des mêmes symptômes.

D'autres symptômes sont rapportés par les auteurs comme pouvant mettre sur la voie du diagnostic. Nous ne les acceptons également que sous de grandes réserves. Les anévrysmes, en se remplissant et en se vidant de sang pendant les mouvements cardiaques, donneraient naissance parfois à un bruit. Drasche rapporte un cas d'anévrysme de la mitrale dans lequel le courant sanguin à travers la poche à chaque systole se serait traduit par un bruit qui la suivait presque immédiatement. Et cet auteur ajoute : le bruit post-systolique

s'explique par ce fait que les poches se remplissaient de sang pendant la contraction cardiaque. L'insertion des tendons dans le fond de la poche empêchait ces dernières de se retourner en se vidant; il ne pouvait pas se produire un double bruit.

Vatson avait déjà rapporté le cas d'un gros anévrysme de la mitrale qui aurait produit un double souffle systolique, le premier plus fort, le second plus faible. Ogle, dans un cas de rupture anévrysmale, percevait après la systole un frappement assez particulier se distinguant nettement du deuxième bruit. Drasche fait remarquer que, dans ces deux derniers cas, l'anévrysme était perforé et qu'à la rigueur cette perforation pouvait expliquer l'existence des bruits surajoutés.

Tels sont les symptômes physiques que l'on peut rencontrer du côté du cœur. Le pouls, d'après Pelvet, serait bondissant alors qu'il n'y aurait pas d'insuffisance aortique. Il n'en donne pas la raison physiologique. L'observation de M. le professeur Mayet (Obs. IX) serait en faveur de cette assertion, mais la complexité des lésions lui enlève une partie de sa signification.

Les anévrysmes valvulaires s'accompagnent de signes fonctionnels; nous retrouvons dans presque toutes les observations la dyspnée *graduellement croissante*, déjà indiquée par Pelvet. Elle débute brusquement; l'apparition simultanée d'un souffle organique plaiderait grandement en faveur d'une perforation valvulaire. Elle acquiert alors une certaine valeur diagnostique, et dans l'observation suivante de

Weiss elle fit présumer la perforation d'un anévrysme valvulaire.

## OBSERVATION XXII

Malade de 29 ans. A son entrée à l'hôpital ne présente pas de fièvre.

La pointe du cœur bat entre le cinquième et le sixième espace intercostal.

Rien de particulier à la pression du cœur.

A l'auscultation de la pointe le premier bruit est soufflant, le deuxième est sourd. Ces caractères sont perceptibles à tous les foyers d'auscultation et même au niveau de la carotide ; mais leur intensité est moindre aux foyers pulmonaire et tricuspide.

Tout à coup le malade est pris de frissons et la température monte à 41°3. On constate un gonflement de la rate. A côté du souffle systolique on trouve un souffle diastolique au niveau de l'aorte. Les artères périphériques présentent quelques légers battements. Tous ces symptômes font porter le diagnostic d'endocardite ulcéreuse. Une dyspnée subite très intense fit en outre présumer la perforation d'un anévrysme valvulaire. Le malade mourut très rapidement.

*Autopsie* : Au niveau de la valvule sigmoïde postérieure de l'aorte on trouva un orifice de la grosseur d'une lentille. Au-dessous existait un anévrysme subvalvulaire qui avait pénétré dans l'oreillette droite à travers la partie membraneuse jusqu'au-dessus de la tricuspide. La perforation de cet anévrysme avait amené la communication entre le ventricule gauche et l'oreillette droite. D'où cette dyspnée intense constatée chez le malade.

Ces mêmes symptômes se retrouvent chez le malade de M. le professeur Mayet (Obs. IX) : dyspnée graduel-

lement croissante et apparition brusque d'un souffle intense, à caractère râpeux d'insuffisance mitrale, qui ne trouvent d'explication que dans la perforation de la poche valvulaire. Cette perforation s'était produite brusquement et réalisait le reflux du sang dans l'oreillette, pendant la systole.

La douleur vive, lancinante, localisée au niveau de l'appendice xyphoïde ou dans la région précordiale et présentant des exacerbations, des irradiations, avec apparence d'angine de poitrine, serait encore un signe fonctionnel d'une certaine valeur.

Cette douleur se retrouve chez les malades qui font l'objet des observations I, III, IX de notre travail.

De ce que nous venons de dire, nous pouvons conclure, sans hésitation, *qu'il n'est pas de signes caractéristiques qui nous permettent de présumer l'existence d'anévrysmes valvulaires sur le vivant.*

En est-il de même des anévrysmes des sinus de Valsalva?

Ici encore les signes physiques sont variables et n'ont rien de pathognomonique. Ce sont généralement ceux d'une lésion de l'orifice aortique. Le point où on les perçoit et leur mode de propagation rendent le diagnostic difficile. On peut avoir un ou plusieurs souffles dans la région du cœur toujours à la base, mais leur maximum varie depuis le milieu du sternum jusque sous la clavicule gauche. On les entend tantôt au premier, tantôt au deuxième temps, tantôt aux deux temps formant alors un bruit de diable continu. Enfin, ces bruits de la base sont tantôt isolés, tantôt accompagnés de bruits de souffle à la pointe.

On note aussi des symptômes fonctionnels souvent fort accusés; une dyspnée paroxystique, des palpitations, de l'asystolie, des œdèmes, de la cyanose de la face, de la distension et des battements des vaisseaux du cou, parfois l'existence d'un frémissement cataire, etc.

Cette description est empruntée à la thèse de Durand. Nous ne reviendrons pas sur les observations qui ont servi de base à son travail. Dans les observations que nous avons rapportées dans le cours de cette étude, nous relevons les symptômes signalés par Durand. Si nous réfléchissons un instant à la situation de la poche anévrysmale, à son mode de développement, il nous est permis d'admettre que des symptômes de compression peuvent se manifester. Nous avons vu avec Cruveilhier qu'ils peuvent gêner la circulation pulmonaire, le jeu des valvules auriculo-ventriculaires etc. Nous renvoyons aux observations rapportées par Cruveilhier par Durand, par nous-même.

Dans l'observation XVII l'anévrysme, dirigé vers la surface antérieure du cœur a déterminé la compression des valvules mitrale et tricuspide, leurs lésions et les signes qui en résultent.

Dans l'observation XVIII la saillie anévrysmale a causé l'élargissement de l'anneau aortique et par suite l'insuffisance de cet orifice.

Dans l'observation XIX la tumeur anévrysmale a gêné la circulation dans l'artère coronaire droite, d'où les symptômes de bradycardie constatés pendant la vie.

Dans un cas rapporté par Kayserling, il s'agissait

d'un anévrysme de l'artère coronaire droite et du sinus de Valsava correspondant. Il existait en même temps une pneumonie indurée. Faut-il attribuer avec Frænkel l'origine de cette pneumonie à une sténose par compression de la trachée? Nous n'oserions nous ranger à cette opinion.

L'étude de ces différents symptômes, la discussion de leur valeur intrinsèque ont cependant permis à certains cliniciens d'approcher du diagnostic vrai, dont les constatations sur la table d'autopsie ont permis de vérifier le degré d'exactitude (Obs. XVII). La radioscopie est un moyen de diagnostic qui n'est plus négligeable à l'heure actuelle. Messieurs les médecins-majors Bernard et Niclot, les premiers, ont songé à l'utiliser dans ce sens. Toutefois on doit admettre avec de grandes réserves les renseignements qu'elle apporte, parce qu'elle s'appuie sur des impressions personnelles et qu'elle est par suite sujette à des erreurs d'interprétations. Néanmoins les résultats qu'elle nous donne, joints aux signes physiques et fonctionnels, constituent dans l'ensemble une entité pathologique d'une certaine valeur.

C'est en se basant sur un ensemble de symptômes analysés et discutés savamment et dont ils essayèrent d'établir la corrélation, que messieurs les médecins majors Bernard et Niclot sont arrivés à émettre le diagnostic de rétrécissement pulmonaire conditionné par la présence *possible* d'un anévrysme des sinus de Valsalva. Nous résumons ici leur observation publiée dans les *Archives d'Electricité médicale* (15 septembre 1900).

OBSERVATION XXIII (résumée)

*(Rétrécissement pulmonaire accompagné ou conditionné  
par des lésions aortiques)*

O..., jeune soldat, entre à l'hôpital avec le diagnostic de péricardite, le 14 mars 1899. Constitution robuste. Le malade attire surtout l'attention sur des accidents articulaires nouvellement survenus, fort douloureux au niveau des chevilles, des genoux. Les deux membres inférieurs ne tardent pas à revenir progressivement à l'intégrité, cependant que les deux membres supérieurs, pris à leur tour, sauf au niveau du bras gauche, guérissent également, sous l'influence du salicylate de soude à haute dose.

Le malade a eu une première atteinte de rhumatisme qui dura un mois, entre 15 et 16 ans.

*Examen du cœur* : La région précordiale est ébranlée par un frémissement systolique vibratoire, considéré à tort comme un frottement, c'est un thrill qui disparaît presque complètement dans la position debout, mais qui, dans le décubitus dorsal, présente une intensité remarquable. C'est dans le deuxième espace intercostal gauche que la main note son maximum.

L'irradiation se fait dans l'aire d'un triangle dont le sommet serait en ce point et les deux côtés dirigés en bas du sternum ou directement en dehors.

La pointe bat plutôt en dehors qu'en dedans de la ligne du mamelon, dans le cinquième espace ; mobile, elle se déplace de quelques centimètres dans les mouvements de latéralité. L'inspection confirme ces données, quant à la pointe. Elle montre, en outre, sur le bord parasternal gauche, une ondulation qui occupe les deuxième, troisième, quatrième espaces, mais est surtout apparente au niveau du deuxième.

En outre, une voussure générale dans la région fait bomber le thorax dans toute sa moitié gauche. La matité est d'appréciation délicate ; la paroi est épaisse et la submatité difficile à délimiter.

Nous en avons délimité la topographie. Nous avons pu reconnaître avec un cœur gauche à peu près indemne, quelque augmentation de volume du cœur droit, ce que vérifie la palpation dans certaines conditions ; parfois, l'oreillette droite a paru saillir un peu et une encoche se creuser au-dessus.

Mais l'auscultation est la dominante : au foyer pulmonaire, un souffle râpeux, énorme, s'étend à un centimètre de la poitrine, commence et finit avec la systole. Il est précédé par un claquement clair, mais d'une tonalité basse ; il monte brusquement et descend en lysis.

Le bruit diastolique étouffé a pu paraître soufflant à certains moments au foyer aortique, mais d'une façon intermittente. A la pointe également, un souffle systolique semble se propager vers l'aisselle ; mais, en réalité, il s'agit du même bruit pulmonaire qui s'irradie partout dans les vaisseaux du cou vers les clavicules, l'appendice xyphoïde ; le précordium en est rempli, mais ce caractère râpeux s'adoucit vers les points extrêmes.

En arrière même on l'entend encore, vibrant, entre la quatrième dorsale et le bord spinal de l'omoplate, sans que nous ayons pu localiser le centre du foyer sur le rachis ou en dehors de lui.

Il se renforce à l'expiration, s'atténue à l'inspiration. Il s'atténue aussi quand le patient est assis ou debout. Les vaisseaux du cou ne sont aucunement apparents et les veines sont muettes : il n'y a pas de battements appréciables au doigt en arrière du sternum, en revanche les carotides soulèvent la peau de la région et cette donnée est perçue comme symptôme subjectif. Le pouls paraît un peu en retard à gauche ; le doigt est insuffisant pourtant pour affirmer le fait que nous avons fini par enregistrer à l'aide

des méthodes graphiques. Ce pouls est petit, régulier, en salves à certains moments, sans dépressibilité bien accentuée; cependant le tracé sphymographique nous a donné, à plusieurs reprises, un crochet très analogue de la maladie de Corrigan.

Enfin, le double souffle crural a pu être saisi, bien que rarement; le pouls capillaire n'a pas été constaté, même aux ongles.

Les phénomènes douloureux sont absents, les troubles fonctionnels peu marqués; ils se résument en un peu d'essoufflement dans les mouvements rapides et les travaux pénibles.

Cette situation s'est maintenue sans modification importante jusqu'à la sortie du malade le 6 juillet.

Pourtant l'observation s'est complétée peu à peu.

Le 13 juin le pouls capillaire apparaît très nettement: il est constaté par M. le professeur Bard; nous voyons également confirmé l'existence d'un choc en dôme à la pointe, disparaissant dans la position latérale droite.

Dans le courant de ce même mois, le malade est soumis au laboratoire du professeur Morat à l'enregistrement successif ou simultané des pouls radiaux, droit et gauche, carotidiens, du choc de la pointe, du choc au niveau du deuxième espace: pour ce dernier nous n'avons pu recueillir aucun tracé.

Le résultat principal que nous ayons obtenu est un retard excessif des pouls aux différents niveaux (22 0/0 de seconde au poignet. Le gauche nous paraissait plus retardant que le droit, mais ce sont des différences minimales pouvant à la rigueur s'expliquer par des erreurs de technique.

Le 6 juillet la voussure semble augmenter au niveau des quatrième et cinquième côtes. Le deuxième cartilage gauche est devenu un peu plus saillant. Le thrill semble s'être limité à une bande assez courte dans le deuxième espace.

Les autres appareils ne présentent aucune lésion.

Pas de trouble circulatoire à la périphérie.

Etat général excellent.

*Antécédents personnels* : Constitution robuste. Exerçait la profession de forgeron avant d'être arrivée au régiment.

Entre 15 et 16 ans attaque de rhumatisme. Pas de syphilis.

*Antécédents toxiques* : le vin a joué quelque rôle : une chopine de 10 à 15 ans par jour. Depuis la quinzième année de 2 à 3 litres par jour avec quelques excès mensuels, le lundi et les jours de fête.

---

## CONCLUSIONS

---

I. — Les anévrysmes valvulaires relèvent de l'un des deux processus pathologiques suivants : l'endocardite et l'aortite aiguës ou chroniques.

Les anévrysmes des sinus de Valsalva sont fonction d'aortite aiguë ou chronique.

II. — Le développement de l'anévrysme se fait toujours dans le sens de la pression sanguine la plus élevée.

III. — Si la pression et le choc du sang viennent à déchirer la poche anévrysmale, c'est toujours au niveau du point le plus affaibli par le processus inflammatoire ou vers le point qui supporte la plus forte pression, c'est-à-dire vers le sommet de la poche, que se produit la rupture.

IV. — Les poches anévrysmales sont formées aux dépens des éléments anatomiques constitutifs de la valvule, plus ou moins altérés par l'inflammation. Leur paroi peut contenir des îlots de dégénérescence calcaire ou athéromateuse ; leur face interne est tapissée le plus souvent de caillots fibrineux.

V. — Plusieurs anévrysmes peuvent siéger sur la même valvule ou sur plusieurs valvules d'un

même orifice ou d'orifices différents. L'inflammation de la valvule malade peut se propager à la valvule voisine et amener le développement d'autres anévrysmes mais le plus souvent, dans ces propagations de voisinage, il s'agit de véritables anévrysmes disséquants.

VI. — Les anévrysmes sont le plus souvent le point de départ d'embolies se traduisant par des infarctus dans les différents viscères.

VII. — Les anévrysmes valvulaires n'ont pas de symptômes qui permettent de les diagnostiquer sur le vivant. Ils déterminent des signes d'insuffisance ou de rétrécissement. On leur attribue d'autres symptômes, dont la signification clinique ne doit être admise qu'avec la plus grande réserve, en dépit de l'importance que leur attachent certains auteurs.

Les anévrysmes des sinus de Valsalva n'ont pas de signes physiques propres. Ils donnent lieu à des symptômes d'insuffisance ou de rétrécissement de l'orifice aortique, ainsi qu'à des symptômes de compression.

Vu:

*Le Président de la Thèse,*

TRIPPIER.

Vu:

*Le Doyen,*

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 4 Décembre 1900.

*Le Recteur,*

*Président du Conseil de l'Université.*

GABRIEL COMPAYRÉ.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

- ANDREW. — Transactions of the pathological Society of London, 1865, t. XVI, page 91.
- BARD. — Manuel d'anatomie pathologique. Edition 1899, page 245.
- A. BIELOGOLOVYI. — Bolnitchnaïa gazeta Botkina, 31 mars 1899, page 538.
- BERNARD et NICLOT. — Archives d'Electricité médicale. Septembre 1900.
- BIACH. — Medicinische Jahrbücher. Wien, 1878, Heft II. page 181.
- BOUILLAUD. — Traité clinique des maladies du cœur, 1835.
- BOUILLY. — Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1872, page 287.
- BRISTOW. — Transactions of the pathological Society of London, 1856.
- BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine, 1895, t. VI, page 291.
- VON BUHL. — Zeitschrift für Biologie, 1880, Bd. XVI, page 253.
- BUXTON SHILLITO. — Transact. of the pathol. Soc. of London, 1858, t. IX, page 79.
- CAUBET. — Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1892, page 144.

- CHALVET. — Gazette médicale de Paris, 1862.
- CHARCOT et VULPIAN. — Formes ulcéreuses de l'endocardite. Gazette médicale de Paris, 1872.
- CHATIN. — Mémoires et compte rendus de la Société médicale de Lyon, 1868.
- CHAVET. — Les anévrysmes valvulaires du cœur. Thèse de Nancy, 1899.
- CORNIL et RANVIER. — Traité d'anatomie pathologique, 1884, t. II, page 573.
- CORRIGAN. — Dublin Journal, 1838, page 245, et Archives générales de médecine, 1838, page 55.
- COULSON. — Transact. of the pathol. Soc. of London, 1850.
- COUPLAND. — Transact. of the pathol. Soc. of London, 1850.
- COYNE. — Traité élémentaire d'anatomie pathologique, 1894, page 432.
- CRUVEILHIER. — Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1827, page 69. — Anatomie pathologique du corps humain, 1829, l. XXVIII, planche 5, fig. I. — Traité d'anatomie pathologique générale, 1849, t. II, page 471.
- DAROLLES. — Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1874.
- DEBOVE et ACHARD. — Traité de médecine, 1<sup>re</sup> édition, 1892-1897, t. II, page 253.
- DESPAIGNE. — Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1886, page 379.
- DIANOUX. — Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1874, page 199.
- DICTERLEN. — Bulletins de la Société anatomique de Paris, 1880, page 530.
- DRASCHE. — Wiener klinische Wochenschrift, 1898, n° 45, page 1019.
- DROYDA. — Wiener medicinische Wochenschrift, 1883, n° 22.
- DURAND. — Les anévrysmes des sinus de Valsalva. — Thèse de Lyon, 1883.
- DUROGIER. — Société clinique de Paris, 1872.
- VON DUSCH. — Zeitschrift für ration. Medecin, 1851.

- ECKER. — Heidelberger medicinische Annalen, Bd VIII, 1842, page 152.
- ENGEL. — Medicinische Jahrbücher, 1841.
- ETIENNE. — Les pyosepticémies médicales. — Thèse de Nancy, 1883.
- EWALD. — Berliner klinische Wochenschrift, 1892, page 76.
- FÉRÉOL. — Société médicale des hôpitaux, juillet 1878.
- FINGER GHON et SCHLAGENHAUFER. — Archiv. für Dermat. un Syphil., 1895, t. XXIII, page 141.
- FISCHER. — Ueber ein Fall von Aneurysma sinus Valsalvæ. Erlangen, 1889.
- FÖRSTER. — Lehrbuch der path. Anatomie, 1862.
- GAIRDNER. — British medic. journal, 1872.
- GARAGEORGIADIS. — L'endocardite gonococcique. — Thèse de Paris, 1897.
- GUTERBOCH. — Berliner klinische Wochenschrift, 1872.
- HANDFORT. — The Lancet, januar 1885.
- HANOT. — L'Endocardite aiguë.
- HÉRARD. — Bulletins de la Société anatomique, 1850, page 239.
- HOCHSINGER. — Centralblatt für klin. Medic. 1887, n° 23.
- HOESCHL. — Oesterr. — Zeitschrift für pract. Heilkunde, 1862, nos 12-13.
- HOMOLLE. — Bulletins de la Société Anatomique, 1873, page 840.
- HUBERSOHN. — Transact. of the pathol. Soc. of London, 1850.
- JACCOUD. — Leçons de cliniques médicales, 1883, t. I, page 492.
- JASTER. — Aneurysm der Heryklappen. — Thèse de Berlin, 1873.
- JOQS. — Bulletin de la Société anatomique, 1886, page 688.
- KAYSERLING et HUBER. — Berliner klinische Wochenschrift, 1896, page 1058.
- KIEMANN. — Medicinische Jahrbücher, 1866, page 249.
- KRÖNIG. — Berliner klinische Wochenschrift, novembre 1895.

- VON KRZWICKI. — Beiträge zur pathol. allgem. Pathologie. Iena, 1889, page 463.
- LAENNEC et FIZEAU. — Traité de l'auscultation médicale, 1805, t. II, page 529.
- LANCEREAUX. — Gazette médicale de Paris, 1862.
- LANCEREAUX. — Atlas d'anatomie pathologique, 1871, pages 124, 225, 229.
- LANCEREAUX. — Leçons de cliniques médicales, 1879-1874.
- LAURAND. — Les anévrysmes valvulaires du cœur, Paris, 1881.
- LEFEUVRE. — Bulletin de la Société anatomique, 1867, page 95.
- LÉPINE. — Bulletin de la Société anatomique, 1873, page 441.
- LEROUX. — Progrès médical, 1878, page 325.
- LETULLE. — Bulletin de la Société anatomique, 1886, page 383.
- LETULLE. — Anatomie pathologique, 1897, pages 101, 108, 124.
- LIOUVILLE. — Bulletin de la Société anatomique 1874, page 131.
- LËBEL. — Medicinische Jahrbücher, Wien, 1843, Bd 33.
- LOP. — Revue de Médecine, 1892, page 159.
- MALÉCOT. — Bulletin de la Société anatomique, 1872.
- MARCÉ. — Bulletin de la Société anatomique, 1875, page 25.
- MARCHANDY. — Progrès médical, 1878, page 453.
- MARTHA. — Des endocardites aiguës, 1895, page 64.
- MARTIN (E.). — Province médicale, février 1898, page 82.
- MARTINEAU. — Les endocardites ulcéreuses. — Thèse d'agrégation, Paris, 1865.
- MASBRENIER. — Bulletin de la Société anatomique, 1898, page 82.
- MAYET. — Lyon médical, 4<sup>e</sup> année, t. X, page 97, et Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, janvier 1880.
- MICHAELIS. — Zeitschrift für klinische Medecine, mars 1896.

- MORAND. — Histoire de l'Académie des Sciences, 1729, page 14.
- NETTER. — Archives de Physiologie, 1886, page 107.
- NIEDERHÖFFER EGON. — Zùr Histologie der Herzklappen. Thèse de Wurzburg, 1897.
- J. OGLE. — Transact. of the pathol. Soc. of London, 1860, tome IX, pages 117 et 131.
- OPENCHOWSKII. — Vrach, n° 2, page 705.
- PAYNE, VAN COTT. — Brooklyn M. J., 1900, XIV, 47-52.
- PEACOCK. — Edimburg medic. and. surg. Journal, 1846.
- PELVET. — Les anévrysmes du cœur. Thèse de Paris, 1867.
- PERCHERON. — Bulletin de la Société anatomique, 1874, page 265.
- PERON. — Bulletin de la Société anatomique, mars 1895.
- PETER. — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, 1883.
- PETTUS. — New-York medical Journal, novembre 1895.
- PEYROT. — Bulletin de la Société anatomique, 1874, page 262.
- PICARD. — Bulletin de la Société anatomique, 1874, page 863.
- PONFICK. — Virchows, archiv., 1857, Bd LVIII, 1873, page 528.
- POTAIN et RENDU. — Anévrysmes valvulaires du cœur. Dictionnaire de Dechambre.
- PRESCOTT-HEWETT. — Transact. of the pathol. Society of London, 1850, t. III.
- PRZEWOWSKI. — Centralblatt für allgem. Path. und path. Anatomie, 1897, page 434.
- RAYMOND. — Bulletin de la Société anatomique, 1874, page 434.
- REMY. — Bulletin de la Société anatomique, 1886.
- ROKITANSKY. — Lehrbuch der pathol. Anatomie, 1844, t. II, page 290.
- RONGE. — Anévrysmes du cœur. Thèse de Munich, 1898.
- SCHNITZLER. — Medicinische Presse-Wien, 1865.

- SÉE. — Gazette médicale de Paris, nos 30-31-33-34.
- SERGEANT. — Archives de Médecine, novembre 1894, t. II.
- SIMON. — Klinische Woscheacher. Berlin, 1871.
- J. THURNAM. — London medical Transactions, 1838, t. XXI, page 187.
- TOMBOLAN-FAVA. — Reforma medica, 1880.
- TRIPPIER et DEVIC. — Séméiologie du cœur et des vaisseaux.  
*in* Traité de Pathologie générale de Bouchard, t. IV, pages 224 et 245.
- WICKAM-LEGG. — Transactions of the pathol. Society of London, 1875.
- TH. WILLIAMS. — Transact. of the pathol. Society of London, 1870, t. XXI, page 113.
- WARBECKER. — London pathol. Society, 4 janvier 1894.
- WEISS. — Wiener medicinische Wochenschrift, 1880, n° 33.
-

## ERRATA

---

- Pages 21 lignes 1 *lire* antéro-externe *au lieu de* antéro-extérieure.
- 25 — 17 *lire* du son *au lieu de* du ton.
- 26 — 29 et 30, *ne pas lire* : Aucun signe inflammatoire.
- 26 — 31 *lire* au niveau de la languette *au lieu de* à la langue.
- 26 — 34 *lire* le péricarde *au lieu de* la péricarde.
- 26 — 35 *lire* l'artère pulmonaire *au lieu de* la pulmonaire.
- 27 — 6 *lire* à l'épreuve de l'eau *au lieu de* sous l'épreuve de l'eau.
- 27 — 17 *lire* anévrysme valvulaire en formation *au lieu de* en émission.
- 27 — 22 *lire* avec 3 centimètres d'aorte *au lieu de* avec 3 centigrammes d'aorte.
- 27 — 24 *lire* l'artère pulmonaire *au lieu de* la pulmonaire.
- 29 — 7 *lire* survenu *au lieu de* pulmonaire survenue.





